N.C. PAULESCO

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE MÉDICALE

II

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

TRAITÉ

DE

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

PAR

Le Dr N. C. PAULESCO

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest

TRAITÉ

DE

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

II

PHÉNOMÈNES DE NUTRITION

Troisième édition revue et soignée par

Constantin IONESCU-TÎRGOVIŞTE

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

Bucureşti, 2010

TRAITÉ

DE

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

PAR

Le Dr N. C. PAULESCO

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest

II

PHÉNOMÈNES DE NUTRITION

Troisième édition revue et soignée par

Constantin IONESCU-TÎRGOVIŞTE

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

Bucureşti, 2010

Copyright © Editura Academiei Române, 2010
Tous droits reservés.

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
(ÉDITIONS DE L'ACADÉMIE ROUMAINE)
Calea 13 Septembrie nr. 13, Sector 5
050711, Bucureşti, România
Tel: 4021-318 81 46, 4021-318 81 06
Fax: 4021-318 24 44
E-mail: edacad@ear.ro
Webside: www.ear.ro

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
PAULESCU, NICOLAE
Traité de physiologie médicale / par le dr. N. C. Paulesco... - Troisième édition / revue et soignée par Constantin Ionescu-Tîrgovişte. – Bucureşti: Editura Academiei Române, 2010
3 vol
ISBN 978-973-27-1956-5
Vol. 2 : Phénomènes de nutrition. – ISBN 978-973-27-1997-8

I. Ionescu-Tîrgovişte, Constantin) (ed)

159.9:61

Rédaction: Alis ALEXĂ
Informatique éditoriale: Luiza DOBRIN
Couverture: Mariana ŞERBĂNESCU

Bon à tirer: 04.11.2010. Format: 16/70×100
Feuilles d'impression: 47,75
C.D. pour les grandes bibliothèques: 612(021) = 4
C.D. pour les petites bibliothèques: 61

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

PHÉNOMÈNES VITAUX

Un être vivant, placé dans un milieu qui remplit toutes les conditions requises, est le siège d'une série d'actes remarquables, dits phénomènes vitaux.

Les *phénomènes vitaux* sont les mêmes chez tous les êtres vivants et représentent ainsi les caractères distinctifs de ces êtres.

Les phénomènes vitaux peuvent être groupés sous deux chefs :

1. phénomènes de nutrition
2. phénomènes de relation

LIVRE I

PHÉNOMÈNES DE NUTRITION

1. Les êtres vivants prennent l'oxygène de l'air et l'introduisent dans le sang, afin de pouvoir brûler les substances organiques alimentaires. En même temps, ils éliminent de la vapeur d'eau et de l'acide carbonique qui résultent de la combustion nutritive. Ce double phénomène constitue la *respiration*.

2. Les êtres vivants s'emparent des substances alimentaires du milieu ambiant, les liquéfient si elles sont solides et les rendent dialysables ou absorbables (*digestion*). Ils effectuent ces modifications à l'aide des diastases, agents chimiques qu'ils fabriquent eux-mêmes dans ce but et l'on sait qu'un même être vivant est capable de sécréter autant de diastases, qu'il y a de substances dont il puisse se nourrir.

3. Les êtres vivants incorporent les aliments, après les avoir digérés et rendus absorbables (*absorption*).

4. Ils font ensuite subir à ces aliments une préparation complexe (*assimilation*), qui les transforme, partie en protoplasma et en ses élaborations, partie en substances organiques (albuminoïdes, hydrocarbonées, grasses), propres à l'être vivant, lesquelles sont partiellement emmagasinées dans les cellules et constituent des *réserves nutritives*.

5. Ils décomposent facilement ces substances organiques qui sont analogues aux corps explosifs ; et les produits qui en résultent, se combinent avec l'oxygène, pour former de l'acide carbonique, de l'eau, de l'urée, etc. Ils mettent ainsi en liberté de l'énergie sous la forme de mouvement, de chaleur, etc. (*désassimilation*).

6. Enfin, ils rejettent au dehors l'acide carbonique, l'eau, l'urée, substances difficilement décomposables et par conséquent inutiles à l'organisme (*élimination*).

Ces divers actes (respiration, digestion, absorption, assimilation, désassimilation, élimination), désignés sous le nom de *phénomènes vitaux de nutrition*, ne sont au fond, que des mutations d'énergie et de matière, identiques à celles qui constituent les phénomènes de la nature brute. Mais, contrairement aux phénomènes de la nature brute, qui n'ont que des causes efficientes, les phénomènes vitaux de nutrition, à côté des causes efficientes, ont encore des *causes finales*.

Ainsi, par exemple, la formation de l'acide carbonique est un phénomène, dont la cause efficiente est la mise en présence du carbone et de l'oxygène, dans certaines conditions de température.

Dans la nature brute, ce phénomène se produit *sans but*, des fois que le hasard réalise sa cause efficiente, c'est-à-dire toutes les fois que le carbone rencontre l'oxygène, dans les conditions déterminées.

Le même phénomène, la formation de l'acide carbonique, présente chez les êtres vivants un tout autre caractère. La rencontre des éléments carbone et oxygène n'est plus l'effet du hasard. Les êtres vivants introduisent dans leurs corps, d'un côté des substances carbonées, de l'autre côté de l'oxygène, précisément pour que le carbone se combine avec l'oxygène, et cette combinaison a *pour but* de mettre en liberté l'énergie qui leur est nécessaire pour l'accomplissement d'autres phénomènes vitaux (voir *Phénomènes de relation*).

D'ailleurs, tous les phénomènes de nutrition, sans exception, présentent un caractère évident de finalité et se succèdent les uns aux autres dans un ordre donné.

Ainsi, *la respiration* s'accomplit afin de fournir, à l'organisme, l'oxygène indispensable à la combustion des substances organiques; *la digestion* a pour but de rendre possible l'absorption, c'est-à-dire la pénétration des substances alimentaires dans le corps de l'être vivant; *l'absorption* aboutit à l'assimilation, c'est-à-dire à la formation du protoplasma et des réserves organiques; *l'assimilation* se fait en vue de la désassimilation, c'est-à-dire de la mise en liberté de l'énergie des substances organiques; enfin, *l'élimination* sert à débarrasser l'organisme de produits inutiles ou nuisibles.

Et tous ces actes, reliés entre eux par des liens de finalité, *convergent vers un but commun*: **la substance de l'individu** et **la perpétuation de l'espèce**.

Il faut remarquer que les phénomènes de nutrition sont *inconscients*, c'est-à-dire s'accomplissent à l'insu de l'être, lequel, à plus forte raison, *ignore leur but*.

En résumé, le caractère essentiel et distinctif des phénomènes vitaux de nutrition, ce qui les différencie des phénomènes de la nature brute est, par conséquent, leur *finalité*, c'est-à-dire leur *adaptation à un but*.

CHAPITRE PREMIER

PHÉNOMÈNES DE RESPIRATION

La respiration est exécutée par *l'appareil respiratoire*.

Cet appareil prend l'oxygène, tel qu'il se trouve dans l'air, sans lui faire subir aucune préparation chimique, et le fait pénétrer dans le sang en se servant seulement des *forces physiques* (tension des gaz).

De la même façon, il fait passer l'acide carbonique du sang, dans l'air ambiant.

APPAREIL RESPIRATOIRE

L'appareil respiratoire se compose de plusieurs organes, à savoir:

1. les *voies aériennes*: fosses nasales, pharynx, larynx, trachée et bronches;
2. le *poumon,* organe de l'hématose ;
3. la *plèvre* ou séreuse pulmonaire ;
4. la *cage thoracique*, qui joue le rôle d'un soufflet, alternativement aspirant l'air dans le sac pulmonaire et le refoulant ensuite au dehors.

I. VOIES AÉRIENNES

A. FOSSES NASALES

1. Morphologie

Embryologie. Les fosses nasales, apparaissent, chez l'embryon, sous la forme de deux fossettes, situées de chaque côté de la ligne médiane, sur le bourgeon frontal (qui limite en haut l'orifice buccal primitif). Ces fossettes augmentent de profondeur et se changent en deux gouttières, séparées par la partie médiane du prolongement frontal (cloison). Puis, à la face interne des prolongements maxillaires supérieurs (qui limitent latéralement l'orifice buccal primitif), se forme de chaque côté, une saillie horizontale (lame palatine) qui avance vers celle du côté opposé, avec laquelle elle finit par se souder. La cavité buccale primordiale est subdivisée ainsi en deux étages superposés ; en haut, les fosses nasales ; en bas, la bouche définitive.

La cloison médiane vient rejoindre les lames palatines et de la sorte, les fosses nasales deviennent deux canaux, possédant chacun un orifice externe (narine), s'ouvrant au-dessus de la lèvre supérieure et un orifice interne (choane), débouchant dans les pharynx.

À la suite, sur leur paroi externe, apparaissent trois replis de la muqueuse, qui constitueront les trois cornets: supérieur, moyen et inférieur. Enfin, des diverticules de la muqueuse s'engagent dans l'épaisseur des os voisins et forment les sinus frontal, ethmoïdale, sphénoïdale et maxillaire.

Anatomie. Les fosses nasales sont deux cavités creusées dans les os, au milieu de la face, de chaque côté de la ligne médiane; elles sont séparées, l'une de l'autre, par une cloison, osseuse en arrière et cartilagineuse en avant.

Ces cavités forment deux conduits irréguliers, allongés dans le sens antéropostérieur.

Leur voûte est formée par les os du nez, l'épine du frontal, la lame criblée de l'ethmoïde et le corps du sphénoïde. Le plancher est représenté par la face supérieure de la voûte palatine et du voile du palais. Leur paroi externe de haut en bas, trois saillies lamelliformes, recourbées, en dedans et en bas; les cornets supérieur, moyen et inférieur, qui délimitent autant de méats. Dans le méat supérieur, s'ouvrent les cellules ethmoïdales, postérieures; dans le méat moyen, le sinus frontal et les cellules ethmoïdales antérieures, ainsi que le sinus maxillaire; dans le méat inférieur débouche le canal lacrymo-nasal. Leur paroi interne, unie, est formée, en haut, par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde; en bas, par le vomer; et, en avant, par le cartilage de la cloison. Leur extrémité antérieure (narine) est tapissée par la peau garnie, de poils et s'ouvre, à l'extérieur, par un orifice allongé; leur extrémité postérieure (choanne) s'ouvre, dans le pharynx, par un orifice ovalaire à grand axe vertical.

Cet orifice est séparé, de la voûte du pharynx, par un espace nommé arrière-cavité des fosses nasales, sur les parois latérales duquel s'ouvrent les trompes d'Eustache. Sa paroi postérieure présente, sur la ligne médiane, une saillie mamelonnée, avec sillons et orifices menant dans ces cryptes, saithe qui rappelle l'amygdale par son aspect et aussi par sa constitution histologique (amas de follicules clos). Cette amygdale pharyngienne, dont l'hypertrophie fréquente chez l'enfant, constitue ce que l'on désigne sous le nom de végétations adénoïdes du pharynx nasal, entre en régression après l'époque de la puberté.

Les fosses nasales sont revêtues, dans toute leur étendue, par une membrane muqueuse, la pituitaire, qui pénètre dans toutes les dépressions (sinus, méats, canal nasal), couvre toutes les saillies osseuse (cornets), ferme les trous de la lame criblée de l'ethmoïde, rétrécit les orifices des sinus, et se continue, en avant, avec la peau des narines, en arrière avec la muqueuse du pharynx.

Histologie. La pituitaire est constituée d'un derme conjonctif, renfermant du tissu adénoïde, dans la région naso-pharyngée. Ce

derme est revêtu d'un épithélium à plusieurs rangées cellulaires, dont la superficielle est formée de cellules cylindro-coniques, munies de cils vibratiles, et de cellules calciformes qui sécrètent du mucus.

La pituitaire possède de nombreuses glandes muqueuses, en grappe ou en tubes.

Vaisseaux et nerfs. Les artères, qui irriguent les fosses sales, proviennent de sources multiples (ophtalmiques, maxillaires, internes, faciales), elles se ramifient dans le chorion et sous la muqueuse et se résolvent en capillaires, lesquels aboutissent à un réseau de lacunes veineuses, à parois pourvues de fibres musculaires lisses (tissu érectile, développé surtout au niveau des cornets moyen et inférieur). De ces lacunes, naissent des veines qui se jettent dans les veines ophtalmique, maxillaire, interne et faciale.

Les nerfs de la pituitaire émanent du trijumeau ; ce sont des prolongements afférents des cellules du ganglion de Gasser. Ils se terminent, par des extrémités libres, dans le chorion et surtout dans la couche épithéliale. Ce sont des nerfs de la sensibilité tactile; on les rencontre même dans les régions olfactives de la muqueuse, qui possèdent, en outre, des filets (formés de fibres dépourvues de myéline), issus des bulbes olfactifs et qui, après avoir traversé la lame criblée de l'éthmoïde, cheminent d'abord dans le chorion, puis passent dans la couche épithéliale, où leurs fibres se mettent en rapport avec les *cellules sensorielles*.

2. Physiologie

Les fosses nasales ont pour rôle, de donner à l'air inspiré un certain degré de température et une humidité convenable. De plus, en forçant cet air à passer à travers les nombreux replis de la muqueuse des cornets et des méats, elles le débarrassent des poussières et des microbes[1], qu'il tient en suspension.

---

[1] Il est même des auteurs (WURTZ et LERMOYEZ) qui soutiennent que les sécrétions nasales auraient un pouvoir bactéricide. On sait d'ailleurs que,

Par leurs portions supérieures, les fosses nasales sont le siège de la partie périphérique de l'organe olfactif. Placées à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires, elles renseignent sur les qualités, et sont le point de départ de nombreux réflexes de défense, quand cet air est vicié ou contient des substances nuisibles à l'organisme.

Les fosses nasales constituent, en outre, une sorte de caisse de résonance pour certains sons laryngés, dont le timbre se modifie, lorsqu'elles sont rétrécies ou obstruées.

MODES D'EXPLORATION DES FOSSES NASALES

L'examen doit commencer par l'inspection de l'extérieur du nez; on note sa conformation, l'état de la peau qui le couvre, celui de la muqueuse de l'entrée des narines, sans oublier d'examiner aussi l'angle de l'œil et les points lacrymaux. Après cela, il faut se rendre compte si les fosses nasales sont libres, si l'air passe facilement à travers chacune d'elles, pendant l'inspiration et pendant l'expiration, si la parole est normale ou bien nasonnée, s'il y a ou non diminution ou suppression de l'odorat, si l'air expiré par le nez a une odeur fétide.

Ensuite, on introduit successivement, dans chaque narine, un petit spéculum bivalve (la valve immobile vers la cloison), et on éclaire les fosses nasales, soit avec la lumière solaire soit plutôt à l'aide de la lumière artificielle (lampe, électricité), projetée par un miroir réflecteur. En écartant doucement la valve mobile et en faisant incliner la tête dans diverses positions, en avant, en arrière et sur les côtés, on examine toute la moitié antérieure de la fosse nasale.

Cette exploration, facile chez les adultes, est très difficile chez les enfants qui ne sont pas dociles.

Si la muqueuse est très tuméfiée on peut en réduire l'épaisseur en la badigeonnant avec une solution de cocaïne au vingtième.

---

chez les trachéotomisés, le passage direct de l'air, dans le canal trachéo bronchique, prédispose aux lésions pulmonaires et surtout à la tuberculose.

Dans certains cas il est nécessaire d'explorer à l'aide d'un stylet, la sensibilité de la muqueuse aux attouchements, par exemple lorsqu'il s'agit de découvrir le point de départ de certains accidents réflexes ; mais, cette exploration surtout chez les sujets impressionnables, peut provoquer les éternuements violents et même des accidents syncopaux.

Pour examiner les parties postérieures des fosses nasales et leur arrière-cavité, il faut avoir recours à la rhinoscopie postérieure, qui se pratique, grâce à la lumière réfléchie, à l'aide d'un petit nuroir, que l'on introduit, à travers la bouche, jusque dans le pharynx. Cette exploration demande un certain degré d'habileté, qui ne s'acquiert que par l'exercice ; de plus, elle est très difficile chez les personnes nerveuses et exige souvent l'anesthésie préalable, à la cocaïne, des muqueuses naso-palatopharyngées (pulvérisation d'une solution de cocaïne à 1 p 10).

Mais, c'est surtout chez les enfants, que la rhinoscopie postérieures des fosses nasales et leur arrière-cavité, de se rendre compte, par exemple, de l'existence des végétations adénoïdes, le médecin doit pratiquer le *toucher pharyngien*, à l'aide du doigt index, rendu aseptique, introduit par la bouche. Pour éviter les morsures, il suffit d'enforcer, avec un doigt de la main gauche, la joue de l'enfant entre ses arcades dentaires et de l'y maintenir tout le temps que dure le toucher, qui d'ailleurs doit être très rapide.

SYNDROMES NASAUX

Rétrécissement et obstruction des fosses nasales

Étiologie et pathogénie. Ce syndrome se rattache à des causes multiples et diverses, suivant l'âge du sujet.

Chez l'enfant nouveau-né, l'obstruction des fosses nasales est quelquefois congénitale et liée à la présence de brides membraneuses situées principalement au niveau des choanes ; mais, le plus souvent, elle est l'expression d'une rhinopathie gonococcique ou syphilitique. Le coryza simple ou symptomatique de la grippe, de la rougeole, etc. produit aussi l'obstruction des fosses nasales, qui sont très étroites chez tous jeunes enfants.

Pendant la seconde enfance, l'obstruction des fosses nasales est d'ordinaire produite par des végétations adénoïdes du pharynx nasal, ou bien par des corps étrangers introduits par l'enfant dans le nez.

Chez l'adulte, ce syndrome reconnaît pour cause soit un traumatisme (fracture des os ou de la cloison, hématome sous muqueux), soit une tuméfaction de la pituitaire, liée à l'inspiration de vapeurs irritantes, à un coryza simple ou symptomatique, soit la formation de productions syphilitiques, tuberculeuses, lépreuses, soit des néoplasies épithéliales ou conjonctives de la pituitaire, soit enfin des troubles vasomoteurs et trophiques de cette muqueuse (asthme des foins, rhinite, hypertrophique).

Chez le nouveau-né et chez l'enfant à la mamelle, l'obstruction partielle ou totale du nez empêche l'allaitement, car l'enfant étouffe dès qu'il essaie de téter. De plus, l'enfant très jeune ne sait pas respirer par la bouche; il en résulte une asphyxie et des troubles profonds de la nutrition, qui peuvent causer la mort.

Pendant la première et la seconde enfance, l'obstruction des fosses nasales provoque des crises de laryngite striduleuse. Il se produit, en outre, un certain degré d'insuffisance de l'hématose et, consécutivement, des troubles de la nutrition; développement imparfait du corps et surtout du thorax, apathie, inaptitude au travail.

Symptomatologie. Quand le nez est complètement obstrué, la respiration se fait par la bouche. Si l'obstruction est incomplète, la respiration buccale n'a lieu que pendant le sommeil. Comme conséquence, il se produit un dessèchement de la bouche et du pharynx et, à la longue, un état inflammatoire, chronique de leurs muqueuses, qui finit souvent par se propager au larynx, à la trachée et aux bronches.

L'obstruction des fosses nasales occasionne encore une suppression plus ou moins complète de l'odorat, et des troubles caractéristiques de la phonation. Quand le rétrécissement siège

en arrière, au niveau du pharynx nasal (végétation adénoïdes), la caisse de résonance, formée par les fosses nasales, étant supprimée, certains sons perdent leur timbre et les consonnes nasales telle que m, n sont prononcées comme b, d. Quand, au contraire, l'obstacle siège an avant, près de l'entrée des narines, la voix devient nasillarde[2].

Sémiologie et traitement. L'ensemble symptomatique, constitué par les troubles de la respiration nasale et de la phonation, permet de reconnaître facilement l'obstruction du nez ; mais, le médecin devra encore, en s'appuyant sur les circonstances étiologiques, sur les caractères des symptômes, sur l'évolution de l'affection et sur l'examen rhinoscopique, rechercher la cause de l'obstruction.

Le pronostic, peu sérieux chez l'adulte et chez l'adolescent, est assez grave chez l'enfant, à cause des désordres de la nutrition et du développement, pouvant résulter de l'imparfaite hématose; mais il est très grave chez le nouveau-né, qui peut succomber, à la suite d'une obstruction totale et permanente du nez.

Le traitement n'a qu'une indication: la suppression de l'obstacle qui occasionne l'obstruction nasale.

Désordres olfactifs

L'odorat peut être exagéré, aboli ou perverti, d'où trois syndromes : l'hyperosmie, l'anosmie et la parosmie.

L'**hyperosmie** est rare; les odeurs sont perçues avec leurs caractères, mais d'une façon plus intense que normalement, et elles donnent lieu à des phénomènes réflexes, tels que: maux de tête, nausées, vomissements. On observe l'hyperosmie chez les personnes nerveuses et impressionnables, chez les hystériques, ainsi que chez certains herpétiques, et surtout chez les femmes

[2] La voix est dite nasonnée lorsque le voile du palais, étant perforé ou paralysé, ne peut plus fermer les fosses nasales pendant la prononciation des voyelles.

pendant la grossesse. Nous l'avons récemment rencontrée, d'une façon très manifesté chez une personne atteinte de goitre exophtalmique.

Pour remédier à ce désordre sensoriel, il faut traiter l'état névropatique général du patient.

L'**anosmie** est plus fréquente que l'hyperosmie. Elle reconnaît des causes diverses, à savoir; un obstacle mécanique à l'arrivée de l'air jusqu'à la région olfactive nasales ; une inflammation de la muqueuse pituitaire ; une lésion des voies olfactives ou des centres nerveux auxquels elles aboutissent. Chacune de ces catégories de causes peut réalisée par l'action des agents physiques, chimiques, biotiques, par les néoplasies et aussi par des désordres nerveux.

Ainsi, l'anosmie s'observe dans l'occlusion des fosses nasales, due à une déviation congénitale ou accidentelle de la cloison et des os du nez, à la présence de brides cicatricielles et à des adhérences du voile du palais au pharynx, à la turgescence de la muqueuse au cours des diverses rhinopathies (coryzas), *a frigore*, toxiques, microbiennes ou nerveuses, à des tumeurs de diverse nature. L'anosmie se produit aussi dans les rhinopathies scléreuses, qui aboutissent à l'atrophie de la pituitaire (ozène).

La respiration journalière de vapeurs ordonantes (séjour dans les fabriques de parfums) ou d'odeurs fortes, émousse la sensibilité olfactive.

Les irrigations nasales, mal faites, peuvent également donner lieu à une anosmie passagère.

Les lésions des voies olfactives, capables d'abolir l'odorat, peuvent être d'origine traumatique (fracture de la base du crâne siégeant au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde, commotion nerveuse), ou d'origine toxique (saturnisme), ou bien d'origine microbienne (suppurations ou lésions syphilitiques de la voûte des fosses nasales), ou enfin de nature scléreuse et concomitantes de lésions semblables située dans d'autres portions du névraxe (sclérose en plaque, paralysie générale, tabès). On connaît aussi une anosmie hystérique, analogue et coexistant avec d'autres désordres sensoriels, si communs dans cette névrose.

Il existe, en outre, dans la science, plusieurs cas d'absence congénitale des nerfs et des bulbes olfactifs; enfin, l'on croit que le défaut de pigmentation des cellules olfactives (chez les albinos) est également une cause d'anosmie.

Brusquement, ou bien peu à peu et d'une façon intermittente, le patient constate qu'il ne perçoit plus les odeurs, et que même la gustation est modifiée, les mets ayant perdue en partie la délicatesse de leur saveur. L'intensité du désordre varie, depuis l'affaiblissement léger de la perception, jusqu'à la perte absolue de toute sensation olfactive. Quelquefois, l'anosmie n'est totale que pour certaines odeurs ; elle peut être unilatérale. D'ordinaire, l'anosmie est transitoire, mais sa durée varie depuis quelques jours, à un ou plusieurs mois; elle est définitive dans les cas de lésions profondes de l'appareil récepteur et conducteur des impressions olfactives.

L'anosmie, étant un désordre subjectif, est signalée par le malade au médecin; mais celui-ci aura souvent de la peine à en découvrir l'origine. Le pronostic de ce désordre varie, on le conçoit avec cette origine; peu sérieux dans les cas coryzas, il est grave quand l'anosmie tient à une lésion des centres nerveux.

C'est à la cause déterminante que doit s'adresser le traitement de l'anosmie, car en écartant cette cause, on en supprime également les effets.

La **parosmie** est la perversion des sensations olfactives, qui prennent un caractère désagréable. Dans certains cas, le patient perçoit des mauvaises odeurs, même en l'absence de tout corps odorant ; on dit alors qu'il y a cacosmie. C'est la plupart du temps, un désordre nerveux, sans substratum anatomique, du moins dans la pituitaire et qui s'observe chez les aliénés (hallucinations olfactives).

Avant de poser le diagnostic de parosmie ou de cacosmie, il faut s'assurer que le malade n'a pas dans le nez, dans les sinus, dans le pharynx, dans la bouche, des lésions ulcératives ou suppuratives, qui puissent exhaler réellement les mauvaises odeurs qu'il ressent.

Désordres nasaux tactiles

La pituitaire, en plus de la sensibilité olfactive, qui a pour siège les parties supérieures des fosses nasales, a aussi une sensibilité tactile et thermique, qui peut être également exagérée, abolie ou pervertie.

L'hyperesthésie s'observe chez les individus nerveux, hystériques et surtout herpétiques, chez lesquels l'air frais, la fumée, les poussières déterminent des réflexes intenses, moteurs ou vasculaires (v. plus loin). Chez ces sujets, l'attouchement même très léger de la muqueuse du nez est très douloureux et donne lieu à des réflexes : éternuements, farmoiement, etc.

L'anesthésie tactilo-thermique s'observe surtout dans les cas de lésions destructives du nerf trijumeau et aussi, très fréquemment, dans l'hystérie ou elle fait partie du syndrome de l'hémianesthésie. Elle est généralement unilatérale.

Ne donnant lieu à aucun désordre subjectif appréciable, elle passe inaperçue et n'est reconnue qu'à l'exploration avec le stylet. Parfois, il y a même dissociation, la sensibilité thermique étant conservée, et seule, la tactile étant abolie.

La paresthésie consiste en des sensations illusoires de corps étrangers, de brûlure, de chatouillements.

Désordres liés à des réflexes d'origine nasale

La pituitaire est, à l'état normal, le siège d'une sensibilité exquise et son irritation donne lieu à des *réflexes de défense* qui ont, pour centre coordinateur, le centre respirateur et ses dépendances.

Le plus important de ces réflexes est l'*éternuement*, qui est constitué par une inspiration profonde, suivie de la fermeture de la bouche, et d'une expiration brusque et intense, pendant laquelle un violent courant d'air passe à travers les fosses nasales, d'arrière en avant : il a pour but de chasser de ces cavité les corps étrangers qui en irritent la muqueuse.

Un autre réflexe, non moins important, a pour but d'inhiber l'inspiration, au moment où un gaz ou une vapeur irritante ou toxique (chlore, brome, éther, chloroforme, etc.) atteignent la pituitaire, pour empêcher leur pénétration jusqu'aux bronches et aux alvéoles pulmonaires.

Un troisième réflexe est celui qui détermine une vasodilatation et une exagération de la sécrétion des glandes muqueuses de la pituitaire, dans le but de laver la muqueuse et d'entraîner le corps étranger qui l'irrite.

Un réflexe de même nature est celui qui provoque l'écoulement des lames, lesquelles, en passant par les conduits lacrymaux et le canal nasal, nettoient en quelque sorte les régions antérieures des fosses nasales.

Ce sont là autant de réflexes qui ont une finalité bien évidente.

Mais, en plus de ces réflexes, pour ainsi dire physiologiques, existent d'autres que l'on pourrait nommer pathologiques, qui n'ont aucun but et qui ne se produisent que parce que l'irritation, partie de la pituitaire et arrivée à l'isthme de l'encéphale, au centre de la respiration, s'irradie à des centres voisins et les met intempestivement et anormalement en activité.

Tels sont les réflexes, à point de départ nasal, qui déterminent des migraines, des vertiges, des syncopes, des névralgies faciales, de l'exagération des sécrétions salivaires et sudorale, de la toux, des spasmes laryngés, de l'asthme.

Ces accidents ne s'observent guère que chez des personnes nerveuses, impressionnables, chez des hystériques et surtout chez des hépatiques, qui présentent des lésions de la muqueuse pituitaire et principalement des rhinoplasties chroniques hypertrophiques, des tumeurs, des polypes, des inflammations consécutives à la présence de corps étrangères, etc.

Chez ces mêmes sujets herpétiques, les réactions normales, telles que l'éternuement, l'inhibition respiratoire, les sécrétions nasale et lacrymale, prennent parfois une intensité exagérée, sous l'influence de causes d'une importance minime (d'une

lésion irritative de la muqueuse, le plus souvent insignifiante), et deviennent de véritables syndromes morbides, dont nous dirons plus loin quelques mots.

Désordres sanguins et vaso-moteurs

Ces troubles se traduisent par l'anémie et l'hyperémie de la muqueuse pituitaire.

L'**anémie** de la muqueuse nasale est, tantôt la manifestation d'une anémie générale, occasionnée par une perte abondante de sang, ou symptomatique d'une cachexie cancéreuse d'une chlorose, d'une anémie pernicieuse, paludique, etc.; tantôt elle constitue un état local, qui reconnaît pour cause: des agents physiques (le froid, la chaleur), chimiques (applications d'éther, de cocaïne, d'adrénaline), et principalement des phénomènes de vasoconstriction réflexes. D'importance minime en pathologie, l'anémie nasale se traduit par la pâleur et la sécheresse de la muqueuse.

L'**hyperémie** plus fréquente et plus importante que l'anémie reconnaît des causes diverses et multiples : agents physiques (froid, chaleur), irritations mécaniques (poudres, corps étrangers), agents chimiques (vapeurs irritants), agents biotiques (microbes) et surtout phénomènes vaso-moteurs réflexes (refroidissement du corps).

Elle se traduit par une rougeur, avec tuméfaction de la muqueuse, qui sécrète abondamment, et par une sensation de plénitude dans le nez, avec obstruction nasale et gêne respiratoire. Dans certains états congestifs de la pituitaire, la position de la tête influe sur le siège de la tuméfaction de la muqueuse; ainsi, quand la tête est posée sur un côté, la fosse nasale déclive sa bouche, tandis que l'autre se débouche; au contraire, si le patient vient ensuite à poser sa tête sur l'autre côté, l'inverse ne tarde pas à se produire.

Un autre syndrome nasal des plus importants est l'*hémorragie nasale* ou *épistaxis*.

Hémorragie nasale

(Syn. *Épistaxis*)

Étiologie – Les hémorragies nasales reconnaissent des causes multiples, à savoir :

a) Des *agents physiques*: des traumatismes, des coups, des chutes sur le nez, des excoriations consécutives au grattage ou produites par des croûtes desséchées, qui éraillent la muqueuse, au moment où le patient se mouche, l'introduction de corps étrangers dans le nez, des opérations chirurgicales, etc. Dans cette même catégorie rentrent les épistaxis de cause mécanique, qui se produisent quand la pression atmosphérique diminue (ascension en ballon ou sur une haute montagne), et quand la pression sanguine artérielle ou veineuse *s'élève*; telle est la pathogénie des épistaxis de l'artériosclérose et celles que l'on observe dans les affections cardiaques, à la phase d'asystolie;

b) Des *agents chimiques*: sans parler des vapeurs irritantes qui, produisant une congestion de la muqueuse, peuvent occasionner des hémorragies nasales, les poisons tels que le phosphore, l'arsenic, le plomb, le mercure, l'alcool, et spécialement ceux qui (comme le phosphore et l'alcool) altèrent à un degré accentué la cellule hépatique, provoquent des épistaxis. Mais, à part de ces substances chimiques étrangères à l'organisme, les poisons endogènes, qui résultent des échanges nutritifs normaux ou altérés, sont des causes fréquentes et importantes d'épistaxis. Ainsi, dans les affections du foie, toutes les fois que les cellules de cet organe sont altérées, surviennent des hémorragies multiples, parmi lesquelles l'épistaxis est la plus fréquente et la plus importante, et constitue un des premiers et des meilleurs symptômes de l'*insuffisance hépatique*. C'est dans cette même catégorie étiologique, que nous rangeons les épistaxis du scorbutisme, ainsi que celles de l'hémophilie, de la leucocytémie, de l'anémie pernicieuse, qui tiennent manifestement à une altération du liquide sanguin, probablement de nature toxique (toxines). Il est à remarquer que, contrairement à ce qui

a été soutenu par plusieurs auteurs, les poisons qui provoquent l'urémie ne donnent pas fréquemment lieu à des épistaxis; mais, lorsqu'elles viennent à se produire, le pronostic est très sérieux;

c) Des *agents biotiques*: la plupart des maladies microbiennes graves, surtout lorsqu'elles engendrent des lésions hépatiques, de nature toxi-infectieuse, sont accompagnées d'épistaxis; ainsi, cette hémorragie est commune dans le paludisme et surtout dans les formes graves des pays chauds; elle est fréquente dans les formes hémorragiques des fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, variole), au début et au cours de la fièvre typhoïde, dans la diphtérie, la coqueluche, la rhumatose, la grippe, la pneumonie, l'érysipèle. La syphilis, à la période secondaire, et la tuberculose donnent parfois lieu à des épistaxis par le même mécanisme, en plus des hémorragies qui se produisent dans les cas de lésions syphilitiques ou tuberculeuses de la pituitaire;

d) Des *néoplasies*: la plupart des tumeurs du nez, conjonctives ou épithéliales, provoquent de hémorragies abondantes;

e) Des *désordres nerveux*: les épistaxis sont fréquentes dans l'herpétisme, la grande névrose vaso-motrice ; elles surviennent dans le jeune âge et pendant l'adolescence, vers l'époque de la puberté, et forment, avec les migraines, l'acné du visage, la dyspepsie, un ensemble caractéristique. À la période des lésions trophiques de l'herpétie, on observe de nouveau l'épistaxis, comme manifestation de l'artériosclérose généralisée et de l'élévation de la pression sanguine, qui en est la conséquence (épistaxis, attribuée à tort à la néphrite artérielle concomitante).

Un simple réflexe vaso-moteur, provoquant une dilatation des artérioles de la pituitaire, peut donner lieu à une épistaxis, ainsi qu'il arrive parfois à la suite d'un refroidissement, d'une émotion violente ou d'un choit.

Il existe aussi des épistaxis complémentaires ou supplémentaires de l'hémorragie menstruelle, et d'autres qui semblent remplacer un flux hémorroïdaire ou alterner avec lui.

Anatomie pathologique. Dans les épistaxis traumatiques, la muqueuse, déchirée, laisse couler le sang de ses vaisseaux ouverts ; parfois, le sang s'accumule sous la muqueuse (hématome) et se résorbe, ou bien subit la transformation purulente si les microbes pyogènes y ont pénétré. Le plus souvent, la muqueuse seule est entamée; d'autres fois, il y a, en même temps, fractures des cartilages ou des os du nez.

Dans les épistaxis par agents toxiques, dans celles de l'insuffisance hépatiques, du scorbutisme, de l'hémophilie, ainsi que dans celles qui surviennent au cours des fièvres graves, le sang parait transsuder de la muqueuse, qui ne présente pas de lésion appréciable.

Dans les épistaxis névropathiques, qui succèdent à une vasodilatation de la muqueuse, il existe des ruptures des petites artérioles et des capillaires.

Dans la plupart des cas, la solution de continuité de la muqueuse, d'où coule le sang, siège sur la partie antérieure et inférieure de la cloison, là où coule le sang, siège sur la partie antérieure et inférieure de la cloison, là où la muqueuse, amincie et étant parfois le siège de dilatations vasculaires variqueuses, adhère intimement au cartilage sous-jacent.

C'est par la formation d'un thrombus, qui se fait d'ordinaire l'arrêt de l'hémorragie nasale.

Symptomatologie. L'épistaxis est parfois précédée de phénomènes congestifs: rougeur de la face, lourdeur de tête, démangeaisons dans le nez; mais, le plus souvent, elle se produit sans être précédée d'aucun phénomène qui l'annonce.

Le sang coule par gouttes, rares ou précipitées, par une seule marine, exceptionnellement par les deux à la fois. Si le patient est étendu sur le dos, comme par exemple pendant le sommeil, le sang tombe dans le pharynx et est dégluti; souvent alors il est vomi ou bien il passe dans l'intestin et est rejeté au dehors sous la forme de mélæna; c'est ce qui arrive habituellement chez les enfants.

La quantité du sang perdu dans une épistaxis varie, de quelques gouttes, à plusieurs centaines de grammes; dans ce dernier cas, l'épistaxis peut donner lieu à une syncope mortelle[3]. Parfois, le sujet perd moins de sang à la fois, mais hémorragie, se répétant, finit par le plonger dans un état de profonde anémie.

Ordinairement, l'épistaxis s'arrête spontanément; la vasodilatation cesse, la tension sanguine baisse, un caillot se forme et obture le vaisseau rompu. Mail, il est des cas où l'hémorragie n'a aucune tendance à cesser spontanément et il faut une intervention, parfois énergique, pour la juguler.

Sémiologie. Le diagnostic de l'épistaxis n'offre, on le conçoit, aucune difficulté. Un examen quelque peu attentif permet de ne pas perdre, pour une hémoptysie ou une hématémèse, une épistaxis dont le sang, tombé dans le pharynx ou avalé, est ensuite rendu pendant un effort de toux ou pendant un vomissement.

Mais, il ne suffit pas de reconnaître que le sang coule du nez ; il faut encore savoir de quelle partie des fosses nasales il provient, et surtout quelle est la cause de hémorragie.

Pour découvrir le point de départ de l'épistaxis, ce qui parfois est nécessaire pour tarir une hémorragie récidivante, il faut, après avoir débarrassé les fosses nasales des caillots, à l'aide d'une injection d'eau bouillie, examiner attentivement leur intérieur, avec un spéculum.

Dans certains cas de fracture de la base du crâne, l'épistaxis initiale est suivie d'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

L'état général du patient et les symptômes concomitants indiqueront si l'épistaxis reconnaît, pour cause, des agents physiques, chimiques, biotiques, l'insuffisance hépatique, un néoplasie, un désordre nerveux, etc.

Le pronostic de l'hémorragie nasale dépend, en première ligne, de la cause qui la provoque: on conçoit que les épistaxis

[3] De simples lipothymies peuvent être déterminées uniquement par la peur que le patient ressent à la vue du sang.

de l'insuffisance hépatique, de l'intoxication phosphorée, de l'hémophilie, sont incomparablement plus graves que les épistaxis supplémentaires des menstrues ou que celles qui sont dues à une lésion traumatique. La quantité du sang perdu est également un facteur qui intervient dans le pronostic des épistaxis, une syncope mortelle, une anémie profonde, pouvant être la conséquence d'une perte sanguine abondante ou souvent répétée.

Un vieillard légèrement artérioscléreux, observé par nous, fut frappé, à la suite d'une épistaxis abondante, d'une hémiplégie gauche, liée, sans doute, à la formation d'un thrombus[4] dans une des branches de l'artère sylvienne droite.

Traitement. La prophylaxie de l'épistaxis varie, on le conçoit avec la cause de cette hémorragie; tous ce que nous pouvons en dire ici c'est que, une fois hémorragie arrêtée, pour en empêcher le retour, il faut défendre au malade de se moucher ou d'introduire les doigts ou le mouchoir dans le nez, ce à quoi il est incité d'une manière réflexe, par la sensation pénible qui résulte de la présence, dans le nez, de caillots desséchés.

Le traitement de l'épistaxis diffère aussi suivant la cause qui a donné naissance à hémorragie. Dans les épistaxis peu sérieuses, résultant d'un traumatisme ou d'un désordre nerveux (vasodilatation de la pituitaire), il nous a suffi, le plus souvent, pour arrêter hémorragie, de faire respirer le malade, profondément, par la narine qui saigne, l'autre narine étant fermée avec le doigt ; le courant d'air, passant à la surface du point qui saigne, y produit une évaporation qui favorise la coagulation du sang.

Quand la narine qui saigne est bouchée par des caillots ou par suite de la vasodilatation, on peut arriver à un bon résultat en pinçant le nez entre deux doigts, l'hémorragie ayant pour siège, le plus souvent, la partie antérieure et inférieure de la cloison ; cette manœuvre a pour but de produire une compression et une sorte de tamponnement du point qui saigne.

---

[4] Toute hémorragie abondante rend le sang plus coagulable et prédispose à la formation de thrombus vasculaires.

Des moyens capables de produire une vasoconstriction réflexe de la pituitaire, ne sont pas à dédaigner, dans les épistaxis légères; tel est, par exemple, le procédé vulgaire de l'application d'une clef froide sur la peau du dos du patient.

Nous avons vu récemment une petite fille, chez laquelle une épistaxis durait depuis plusieurs heures, entretenue par le fait que la malade, suivant les conseils de l'entourage, reniflait constamment de l'eau fraîche ; l'écoulement sanguin s'arrêta dès que l'on cessa ce lavage intempestif.

Quand ces moyens simples ne réussissent pas, il faut avoir recours au tamponnement antérieur des fosses nasales, à l'aide d'un tampon d'ouate ou plutôt de gaze hydrophile, imbibé d'une solution de gélatine (2 à 5 p. 100), d'une solution saturée d'antipyrine, d'une solution de cocaïne (à 1 p. 5), ou, mieux encore, d'eau oxygénée (à 12 volumes).

Cependant, il peut arriver que le tamponnement antérieur ne suffise pas ; le sang coule dans le pharynx et est avalé, ou bien rejeté par la bouche; c'est ce que nous avons vu à plusieurs reprises notamment chez des individus en état d'insuffisance hépatique. Dans ces cas, il faut s'adresser au tamponnement postérieur, qui se pratique de la façon suivante : on introduit, par la narine qui saigne, une sonde urétrale molle, qui poussée vers le pharynx, ressort par la bouche, ramenée par les mouvements de la langue ; on attache un long fil résistant au bout de cette sonde et on la retire, de façon qu'une des extrémités du fil sorte par la narine; au milieu du fil, on attache un tampon de gaze stérilisée, petit, rectangulaire (3 sur 2 cm), fait de manière à pouvoir boucher l'orifice postérieur de la fosse nasale; en tirant sur le fil nasal, on amène le tampon au niveau de la choane et on l'y adapte, à l'aide du doigt introduit par la bouche. Les deux extrémités nasale et buccale du fil sont liées ensemble et passées autour de l'oreille du patient. On ferme ensuite, par un autre tampon, l'orifice de la narine. Le tamponnement postérieur est un moyen que l'on ne doit employer, que lorsque tous les moyens ont échoué ; en effet, il n'est pas sans inconvénients; outre la gêne que le malade éprouve, par suite de la présence du

tampon postérieur, il peut se produire dans les fosses nasales, surtout si le tampon y séjourne longtemps, une inflammation suppurative et même putride ; aussi, il est recommandé de retirer le tampon, au plus tard après vingt-quatre heures.

Quand hémorragie se répète, il est bon, après en avoir découvert le siège, de cautériser ce point avec le galvanocautère ou même avec le nitrate d'argent.

Dans l'épistaxis d'origine névropatique, en plus des moyens sus-indiqués, nous nous sommes bien trouvés d'administrer aux patients le sulfate de quinine (1–2 g), qui est un excellent vasoconstricteur de toute la région supérieure du corps. Ce médicament agit également assez bien dans les épistaxis d'origine toxique et infectieuse.

Dans les cas rebelles, il ne faut pas hésiter de recourir, pour provoquer la vasoconstriction, à des injections sous-cutanées d'ergotine et pour favoriser la formation du thrombus, à des injections, dans le tissu cellulaire de la fesse, de 200 cm^3 d'une solution stérilisée de gélatine (à 2 g p. 100 de sérum physiologique), suivant la formule de LANCEREAUX-PAULESCO.

B. LARYNX

1. Morphologie

Embryologie. Le larynx apparaît, vers la fin de la cinquième semaine, sous la forme d'un renflement de l'extrémité supérieure du tube trachéal, lequel dérive de l'intestin céphalique.

Les cartilages se forment plus tard, le tyroïde, par la fusion des quatrièmes et cinquièmes arcs branchiaux, le cricoïde et les aryténoïdes, par la chondrification du derme de la muqueuse respiratoire.

Chez le nouveau-né et chez l'enfant, le larynx demeure relativement petit; mais, au moment de la puberté, il prend un accroissement rapide et, en un ou deux ans, il acquiert tout son développement.

Chez les garçons, les dimensions du larynx, et principalement son diamètre antéropostérieur (qui mesure la longueur des cordes vocales), se modifient d'une façon beaucoup plus considérable que chez les filles; aussi, la voix des garçons devient alors plus forte et plus grave, tandis que celle des fillettes conserve une tonalité aigue.

Mais, le développement du larynx varie aussi avec les individus, ce que fait que des personnes de même sexe ont des voix relativement aigués, moyennes ou basses.

Un fait remarquable est la relation qui existe entre le développement du larynx et celui des organes génitaux, et l'on sait que, chez les individus mâles, châtrés, avant la puberté (eunuques, skopitzi), la voix demeure aigue, comme celle des femmes. Ce fait n'a pas encore reçu une explication satisfaisante.

Vers l'âge de vingt-cinq ans, les cartilages commencent à s'ossifier et leur ossification est totale vers l'âge de soixante-dix ans.

Au cours de l'affection nommée uricémie, il n'est pas rare de voir ces cartilages s'infiltrer de concrétions uratiques.

Anatomie. Le larynx, situé à la partie antérieure du cou, est placé au-dessous et en arrière de la base de la langue, et au-devant du pharynx avec lequel il communique; en bas, il se continue avec la trachée (au niveau du corps de la sixième vertèbre cervicale).

La configuration intérieure du larynx est remarquable par le fait qu'il présente, à sa partie moyenne, de chaque côté, une lame membraneuse mince, qui avec celle du côté opposé rétrécit d'avant en arrière, la glotte. Ces deux lames (longues de 15 à 25 mm) sont les cordes vocales inférieures. (Elles sont constituées par le ligament thyro-aryténoidien inférieur, doublé du muscle thyro-aryténoidien, et recouverts par la muqueuse).

La glotte est formée de deux parties: l'une antérieure, comprise entre les cordes vocales, l'autre postérieure, plus petite, située entre les cartilages aryténoïdiens.

Au-dessus des cordes vocales inférieures, existent deux autres bandes les cordes vocales supérieurs, qui en diffèrent parce qu'elles sont plus épaisses, moins larges et s'écartent davantage de la ligne médiane. (Les cordes vocales supérieures sont constituées par le ligament thyro-aryténoidien supérieur, revêtu de la muqueuse laryngée).

Entre les cordes vocales inférieures et supérieures, on voit de chaque côté un diverticule de la cavité laryngée nommé ventricule du larynx.

Au-dessus des cordes vocales supérieures, la cavité laryngée s'évase et constitue le *vestibule de la glotte*, qui est limité, en avant, par l'épiglotte, en arrière, par les cartilages aryténoïdes, et latéralement par les replis ary-épiglottiques.

Au-dessous des cordes vocales inférieures, la lumière du larynx s'élargit aussi, pour se continuer avec celle de la trachée.

Histologie. Comme tout arbre aérien, le larynx est constitué d'une *paroi fibreuse*, dans l'épaisseur de laquelle se trouvent des *cartilages*, qui s'articulent entre eux, et des *muscles* qui meuvent ces cartilages; il est tapissé, à son intérieur, d'une membrane muqueuse spéciale, et possède des vaisseaux et des nerfs.

Paroi fibreuse. La membrane fibreuse du larynx part, en haut, du bord postérieur de l'os hydroïde et de ces grandes cornes ; arrivée au bord supérieur de la thyroïde (membrane thyro-hyoidienne), elle se confond avec le périchondre de ce cartilage et passe, en avant, sur le cricoïde (membrane thyro-cricoïdienne).

Sur les parties latérales et postérieures du larynx, cette membrane est représentée par les replis ary-épiglottiques, qui, en bas, s'insèrent sur le bord supérieur du cricoïde. Après s'être confondue avec le périoste de ce cartilage, la membrane fibreuse du larynx va se continuer avec celle de la tranchée.

Les *ligaments des cordes vocales* (ligaments thyro-aryténoïdiens supérieur et inférieur), bandes fibreuses situées dans l'épaisseur de ces cordages, sont des dépendances de la membrane laryngée.

Cartilages. Les cartilages larynx sont au nombre de six, à savoir:

a) Le cartilage cricoïde, le plus inférieur, ressemble à un anneau, quatre fois plus haut en arrière, qu'en avant.

b) Le cartilage thyroïde, situé à la partie supérieure et antérieure du larynx, à la forme d'une lame pliée en deux, constituant un angle dièdre, dont l'ouverture regarde en arrière. La face externe de ce cartilage répond, de chaque côté, aux muscles thyro-hyoïdien et sterno-thyroïdien, qui s'y insèrent. Le bord postérieur, sur lequel se fixe l'aponévrose pharyngienne, ainsi que les muscles constricteur moyen, staphilo-pharyngien et stylo-pharyngien, se prolonge, en haut, sous la forme de deux cornes (longues de 15 à 20 mm), qui sont reliées à l'hyoïde par des cordons fibreux; et, en bas, sous la forme de deux autres cornes, plus petite (5 à 8 mm), qui s'articulent avec deux facettes situées sur les parties latérales du cricoïde. (Cette articulation possède un ligament capsulaire et une petite synoviale). Le bord supérieur est prolongé par la membrane fibreuse thyrohyoidienne. Le bord inférieur donne insertion aux muscles cricothyroïdiens. La face interne ou postérieure donne attache, sur la ligne médiane, en haut, à l'épiglotte ; plus bas, aux cordes vocales, et, à sa partie inférieure, au muscle thyro-

aryténoïdien. Sur les côtés, elle est en rapport avec les muscles tyro-aryténoïdien et crico-aryténoïdien latéral, ainsi qu'avec la muqueuse pharyngée.

c) Les cartilages aryténoïdes, au nombre de deux placés à la partie postérieure et supérieure du larynx, ont la forme d'une pyramide triangulaire, dont la base présente une facette artuculaire, qui est en rapport avec une facette semblable du cricoïde. Cette articulation présente aussi une capsule, qui s'insère sur le pourtour des facettes articulaires, et une synoviale qui favorise leur glissement. La base des aryténoïdes possède, en outre, deux apophyses: l'une interne ou antérieure, sur laquelle s'insèrent les cordes vocales; l'autre, externe ou postérieure, qui donne attache aux muscles crico-aryténoïdien latéral et crico-aryténoïdien postérieur. Le sommet, dirigé vers le haut, est en contact avec les cartilages de Santorini. Sur leur face postérieure se fixent les muscles aryténoïdiens, et sur leur face externe, les cordes vocales supérieures et les muscles thyro-aryténoïdiens.

d) Les cartilages de Santorini, au nombre de deux, sont petits ; ils surplombent les aryténoïdes. Deux autres petits *cartilages*, dits *de Wrisberg*, existent parfois dans l'épaisseur des replis ary-épiglottiques.

Les cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïdes sont des cartilages hyalins, pourvus d'un périchondre. Cependant, à sa partie antérieure et médiane, le cartilage thyroïde a la constitution du cartilage élastique. Les cartilages de Santorini sont des fibro-cartilages.

L'épiglotte est un fibrocartilage, ayant la forme d'une feuille qui, par son pétiole inférieur, se fixe à l'angle rentrant du cartilage thyroïde. Elle présente deux faces, dont l'antérieure regarde la base de la langue, et la postérieure, l'origine supérieure du larynx, qu'elle ferme pendant la déglutition. Les deux bords donnent insertion aux replis ary-épiglottiques.

Muscles. Le larynx possède deux sortes de muscles.

Les uns, dits *extrinsèques*, s'insèrent sur le larynx seulement avec une extrémité et lui impriment des mouvements de

totalité[5], soit d'élévation (thyro-hyoïdien, constricteur inférieur du pharynx, stylo-pharyngien, stylo-hyoidien et les autres muscles sus-hyoïdiens qui, eux aussi, élèvent le larynx, indirectement, par l'intermédiaire, de l'os hyoïde), soit d'abaissement (sterno-thyroïdien, sterno-hyoïdien, scapulo-hyoïdien).

D'autres muscles, dits intrinsèques, appartiennent en propre au larynx[6] et agissent sur les cordes vocales.

Ils sont au nombre de cinq pairs :

1) Les muscles crico-aryténoïdiens latéraux s'insèrent, d'un côté, sur les faces latérales du cricoïde et de l'autre, sur l'aryténoïde, un peu en avant de l'insertion du cryco-aryténoïdien postérieur. Leur contraction produit le resserrement de la glotte interligamenteuse.

2) Le muscle ary-aryténoïdien s'insère sur les parties postérieures des deux aryténoïdes. En se contractant, il rapproche l'un de l'autre ces deux cartilages et rétrécit la glotte intercartilagineuse. Les muscles crico-aryténoïdiens latéraux et ary-aryténoïdiens interviennent dans la phonation et dans l'effort, qui sont impossibles lorsqu'ils sont paralysés.

3) Le muscle thyro-aryténoïdien s'insère, d'un côté, sur l'angle rentrant de la thyroïde (1/2 inférieur); de l'autre côté, sur le bord inférieur et interne de l'aryténoïde correspondant. Il est situé dans l'épaisseur de la corde vocale inférieure. En se contractant, il raccourcit et détend la corde vocale, ou bien, au contraire, il la tend et la rend rigide et apte à vibrer, si ses points d'insertion sont préalablement fixés par la contraction des autres muscles du larynx. C'est le muscle phonateur par excellence.

4) Le muscle crico-aryténoïdien postérieur s'insère, avec une extrémité, sur la face postérieure du cricoïde et avec l'autre extrémité sur l'apophyse postérieure et externe de la base des

---

[5] Pendant la déglutition, le larynx est porté en haut et en avant. De même, il s'élève pendant l'émission des sons aigues et s'abaisse pendant la production des sons graves.

[6] Ces muscles représentent les fibres musculaires, situées en dehors de la membrane fibreuse des voies respiratoires, fibres qui se sont différenciées en muscles, ayant chacun un rôle déterminé.

aryténoïdes. La contraction isolée de ces muscles, qui se produit pendant l'inspiration, a pour effet la dilatation de la glotte; mais, lorsqu'ils se contractent synergiquement avec les ary-aryténoïdiens, ils fixent les aryténoïdes et permettent la tension des cordes vocales.

5) Le muscle crico-thyroïdien s'insère, d'un côté, sur le bord inférieur de la thyroïde, de l'autre côté, sur la partie médiane et antérieure du cricoïde. Si la thyroïde est préalablement immobilisée, ce muscle, en se contractant, fera basculer, autour de l'articulation crico-thyroïdienne, le cricoïde, dont la partie postérieure (sur laquelle reposent les aryténoïdes) sera portée en haut et en arrière. Il en résultera une *tension des cordes vocales*, surtout si les aryténoïdes sont fixés par la contraction synergique des crico-aryténoïdiens postérieurs et des ary-aryténoïdiens.

Muqueuse. La muqueuse du larynx revêt toute sa surface intérieure. En haut, faisant suite à la muqueuse du pharynx, elle couvre la face postérieure de l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes et les replis ary-épiglottiques; elle tapisse ensuite les cordes vocales supérieures, le ventricule du larynx, la corde vocale inférieure, et va se continuer avec la muqueuse de la trachée.

La muqueuse du larynx adhère intimement aux parties sous-jacentes, surtout au niveau de l'épiglotte, des bords libres des cordes vocales supérieures et inférieures, et à la face interne des replis ary-épiglottiques. La muqueuse du pharynx, qui revêt extérieurement les replis ary-épliglottiques, est doublée d'un tissu cellulaire lâche, qui dans certaines conditions pathologiques, s'infiltre de sérosité ; ces voiles, ainsi tuméfiés, rétrécissent l'orifice supérieur du larynx, produisant la dyspnée et même la suffocation (v. Œdème du larynx).

La muqueuse laryngée est constituée d'un chorion ou derme, formé de tissu conjonctivo-élastique, qui, dans ses couches superficielles, prend le caractère de tissu lymphoide et présente même des follicules clos, nombreux surtout au niveau des ventricules.

L'épithélium qui recouvre ce chorion, est formé de cellules cylindriques à cils vibratiles (les cils se meuvent de bas en haut), avec quelques cellules caliciformes, muqueuses. Le revêtement épithélial est cependant pavimenteux stratifié sur l'épiglotte, sur le rebord supérieur des replis ary-épiglottiques et sur les bords libres des cordes vocales inférieures.

Un grand nombre de glandes se trouvent annexées à la muqueuse du larynx. Ce sont des glandes en grappe, dont les acini sont situés dans l'épaisseur du chorion. Elles occupent principalement la face postérieure de l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques; en outre, deux rangées de glandes occupent les faces supérieure et inférieure de la corde vocale inférieure. Les acini de ces glandes sont formés de cellules cylindriques muqueuses. Les canaux excréteurs, qui naissent de ces acini, sont tapissés de cellules cubiques ou cylindriques. Les glandes laryngées sécrètent un produit séro-muqueux, destiné à humecter la muqueuse et à favoriser l'expulsion des poussières qui s'y déposent, entraînes par l'air inspiré.

Vaisseaux. Le larynx reçoit, de chaque côté trois artères laryngées (supérieure, inférieure et postérieure, branches des thyroïdiennes), qui se distribuent aux muscles et à la muqueuse.

Les *veines*, qui en naissent, suivent le trajet des artères et se déversent dans la jugulaire interne.

Les *lymphatiques* du larynx forment un riche réseau, à la partie superficielle du derme (sauf au niveau du bord libre des cordes vocales). De ce réseau, naissent des troncs dont les uns, ceux qui sont issus de la région sus-glottique, aboutissent aux ganglions situés au niveau de la bifurcation de la carotide ; d'autres, ceux qui naissent de la région sous-glottique, vont à des ganglions placés au-devant et sur les côtés du cricoïde. Ces ganglions subissent des altérations dans plusieurs affections laryngées et notamment dans le cancer.

Nerfs. Les nerfs du larynx viennent du pneumogastrique, par deux troncs : le laryngé supérieur et le laryngé inférieur.

1. *Le nerf laryngé supérieur* se divise en deux rameaux, dont l'un supérieur, donne la sensibilité à la région sus-glottique de la muqueuse, l'autre, inférieur, donne la sensibilité à la région sous-glottique de la muqueuse, et de plus, innerve le muscle crico-thyroïdien. Les nerfs sensitifs se terminent, soit dans l'épaisseur de l'épithélium soit dans des corpuscules tactiles spéciaux, piriformes (Luschka). Ils sont constitués par les prolongements afférents de neurones, situés dans les ganglions jugulaire et plexiforme.

2. *Le nerf laryngé inférieur ou récurrent* innerve tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien qui est innervé par le laryngé supérieur. Les neurones d'origine des filets, qui constituent ce nerf, sont situés dans le noyau bulbaire du spinal. Leurs prolongements efférents, sortent du névraxe, par la branche interne du spinal ; ils passent, ensuite, dans le pneumogastrique et dans ses deux rameaux, le laryngé supérieur et inférieur (récurrent). En effet, l'excitation des racines bulbaires du nerf spinal produit une contraction des muscles du larynx, et l'arrachement de ces racines est suivi de la dégénérescence de nombreuses fibres, tant du récurrent que du laryngé supérieur.

La section des deux récurrents, pour effets, l'aphonie et des troubles respiratoires, consistant en un resserrement de la glotte (paralysie des dilatateurs) et, consécutivement, en une dyspnée plus ou moins considérable, surtout chez les jeunes animaux (dont la glotte inter-aryténoïdienne n'est pas suffisamment large).

Cl. Bernard considérait le pneumogastrique comme étant le nerf de la respiration proprement dite, et le spinal comme étant le nerf de la phonation et de l'effort. Suivant ce même auteur, la branche externe du spinal interviendrait, elle aussi, dans ces même fonctions : les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze, contractés, maintiendraient le thorax dilaté et s'opposeraient à ce que l'air soit chassé rapidement des poumons.

2. Physiologie

Le larynx est une portion de tube aérifère, différenciée dans le but de la *phonation.*

Il constitue une sorte d'instrument musical à vent et présente, à son intérieur, deux anches membraneuses, les cordes vocales, qui vibrent sous l'impulsion de l'air expiré et produisent les sons de la voix.

À part de larynx, l'organe de phonation comprend encore des parties accessoires, à savoir: d'un côté la trachée et les poumons qui, avec la cage thoracique, jouent le rôle de porte-vent et de soufflet; de l'autre côté, les cavités pharyngienne, nasale et buccale, qui lui constituent une sorte de cornet d'harmonie.

À l'aide du laryngoscope, on constate que les sons vocaux résultent de la vibration des cordes vocales inférieures et qu'ils sont supprimés quand ces anches sont altérées ou détruites. On constate également que, pendant la respiration, surtout lorsqu'elle est forcée, les cordes vocales s'écartent l'une de l'autre et la glotte s'élargit, principalement au niveau des cartilages aryténoïdes. Mais, pendant l'émission des sons vocaux, on voit les deux cordes se rapprocher l'une de l'autre et rétrécir la glotte.

La phonation est un phénomène très complexe, dans la production duquel interviennent un grand nombre de muscles. Ainsi, les muscles respirateurs règlent la vitesse et la pression de l'air, qui fait vibrer les cordes vocales ; les muscles extrinsèques du larynx fixent la thyroïde, tandis que les muscles crico-arythénoïdiens fixent l'aryténoïde ; le muscle crico-tyroïdien tend les cordes vocales, qui sont rendues plus ou moins rigides par le thyro-artyténoïdien et sont rapprochées de la ligne médiane par les crico-aryténoïdiens latéraux et les ary-aryténoïdiens.

Les sons vocaux présentent comme tous les sons, trois qualités, à savoir: l'intensité, la hauteur et le timbre.

L'intensité des sons vocaux, qui est en rapport avec l'amplitude des vibrations des cordes vocales, dépend de la vitesse et de la pression du courant d'air qui sort des poumons.

La hauteur des sons vocaux est en rapport avec le nombre des vibrations des cordes vocales, dans l'unité du temps, et aussi quelque peu avec la pression et la vitesse du courant d'air expiré (Muller). La hauteur est modifiée par la tension des cordes vocales ; mais, cette tension a des limites, au-dessus et au-dessous desquelles les sont laryngés ne se produisent plus. L'intervalle compris entre ces deux limites est d'environ une octave et demie; il peut devenir plus considérable, avec l'exercice.

Les notes limites ne sont pas les mêmes pour tous les larynx; ainsi, la voix de la femme diffère à ce point de vue de celle de l'homme et l'on a classé les diverses voix en plusieurs catégories: voix de femme – soprano, mezzo-soprano, contralto; voix d'hommes – ténor, baryton, basse-taille.

La voix de l'enfant est plus haute que celle de la femme et de l'homme; au moment de la puberté, à cause de l'accroissement rapide de larynx, la voix s'altère et devient un peu rauque; puis sa tonalité s'abaisse chez la femme de quelques tons, chez l'homme d'une octave et même plus.

La castration, pratiquée avant la puberté, supprime cette mue de la voix, qui reste, chez l'adulte, à peu près ce qu'elle était chez l'enfant.

Le timbre des sons vocaux est du aux harmoniques qui les accompagnent et ce sont ces harmoniques qui permettent de distinguer, les unes des autres, plusieurs voix qui exécutent un même son. Ainsi, par exemple, deux ténors ou deux sopranos n'ont pas absolument le même timbre de voix.

Il est deux vibrations de timbre de la voix, qui s'observent chez la même personne, et constituent ce que l'on appelle *voix de poitrine* et *voix de tête* (ou de fausset).

Dans la voix de poitrine, les cordes vocales vibrent dans toute leur étendue; le cornet de résonance est représenté surtout par la cavité buccale.

Dans la voix de tête, les cordes vocales vibrent partiellement, et le cornet d'harmonie est représenté par la cavité pharyngo-nasale.

Les sons de la voix de tête sont plus aigus, plus mordants, que ceux de la voix de poitrine, qui sont plus graves et, en même temps, plus pleins et plus clairs.

Parole

La bouche transforme les sons laryngiens en *parole articulée*.

Par les mouvements de ses parties (mâchoires, langue, lèvres, joues), elle peut produire, même en l'absence de sons laryngés, la parole dite chuchotée, par suite des modifications ou des interruptions dans l'émission de l'air expiré.

Les sons articulés peuvent être groupés en deux classes:

1. les voyelles ;
2. les consonnes.

Voyelles. Le son, émis par le larynx, prend un timbre différent, suivant la forme et les dimensions de la cavité buccale. Quoique les modifications de cette cavité soient théoriquement innombrables, il en existe cependant quelques types fondamentaux, et les différences de timbre, qui en résultent, constituent les diverses voyelles.

La voyelle **A** résulte de l'émission du son laryngé, la bouche grande ouverte, les fosses nasales étant fermées[7]. En soulevant un peu de langue ou a le son **E**, et si l'on rapproche en même temps les mâchoires, on obtient le **I**.

Si, en partant de **A**, on rapproche seulement les lèvres, en arrondissant leur orifice, on a le son **O**, et si, en même temps, on resserre les mâchoires, on a le **OU**.

Ces mêmes mouvements, combinés avec le soulèvement de la langue (comme pour prononcer le **E** et le **I**), donnent le **Ö** (**EU**) et le **Ü** (**U**).

Si, au contraire, l'ouverture labiale se dilate transversalement, on a les sons représentés, en roumain, par **Â** et **Ă**.

---

[7] Les voyelles, prononcées avec les fosses nasales ouvertes dans le pharynx (c'est-à-dire, non fermées par le voile du palais) sont appelées nasillées.

On a comparé la cavité buccale à un résonateur et on a cherché les sons pour lesquels elle est accordée, pendant la prononciation des différentes voyelles; mais, on n'est pas encore arrivé à des résultats précis et constants.

Consonnes. Si pendant la prononciation d'une voyelle, il se produit un mouvement brusque d'une des parties mobiles, qui entrent dans la constitution de la cavité buccale (lèvres, base ou pointe de la langue, mâchoires), interceptant, momentanément et plus ou moins complètement, le courant d'air expiré, il en résulte une consonne, laquelle diffère suivant la partie qui est entrée en mouvement.

On a, de la sorte, des consonnes labiales: **B**, **P** ; linguales (pointe de la langue) : **L**, **N**, **D**, **T**; gutturales (base de la langue) : **G**, **H**, etc.

MODES D'EXPLORATION DU LARYNX

L'examen du larynx doit commencer par une inspection de la région, à l'extérieur, inspection qui permet de constater si l'organe est tuméfié, ou s'il est déplacé de sa position habituelle. La palpation méthodique révélera les parties douloureuses, s'il en existe ; l'auscultation indiquera la présence et le siège d'un corps étranger, d'un néoplasie, par les bruits anormaux qu'elle sera entendre.

Ensuite, il faut chercher si les deux principales fonctions du larynx, la respiration et la phonation, sont troublées ou non.

Une vive dyspnée, surtout si elle s'accompagne de cornage, ou de l'abaissement du larynx pendant l'inspiration, indique un obstacle au passage de l'air, placé dans le larynx.

Les divers troubles de la voix, depuis le simple enrouement, jusqu'à l'aphonie complète, accompagnés ou non de toux, ayant les même caractères que la voix, dénotent également une affection laryngée.

Enfin, les ulcérations de l'organe déterminent des douleurs pendant la déglutition, douleurs caractéristiques, qui s'irradient vers les oreilles.

Notons encore la fétidité particulière de l'haleine, dans les cas d'épithéliomes ulcérés du larynx.

L'examen direct de larynx se fait à l'aide d'un instrument spécial, le *laryngoscope*, composé d'un petit miroir rond, monté sur un long manche droit, miroir que l'on introduit, par la bouche, jusque sous la lunette.

Ce miroir fournit au médecin l'image réfléchie du larynx, éclairée par les rayons, qu'un réflecteur frontal ou un projecteur électrique transmettent à la région de la luette.

Pendant cette exploration, le malade doit respirer par sa bouche et prononcer le son é, pour relever l'épiglotte, tandis que sa langue est tirée en avant par le médecin, qui en saisit la pointe avec la main gauche.

L'examen laryngoscopique demande une certaine adresse, qui s'acquiert par l'habitude; il n'est pas toujours facile, à cause des réflexes (de déglutition, de vomissement) qu'il provoque et que l'on peut cependant atténuer en pulvérisant, dans la gorge une solution de cocaïne (à 1 p. 10).

Chez l'enfant, à ces difficultés s'ajoute l'indocilité, qui rend la laryngoscopie très laborieuse, sinon impossible.

L'image vue dans le miroir présente, en haut, la région épiglotique, et, en bas, la région aryténoïdienne. On y distingue la base de la langue, l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes, ainsi que les replis ary-épiglotiques; puis, au milieu, les cordes vocales supérieures, rouges, encadrent les cordes vocales inférieures, d'un blanc nacré.

Pendant l'inspiration profonde, les cordes vocales étant écartées, on peut apercevoir même l'intérieur de la trachée.

Une précaution, que le médecin ne saurait négliger, est de bien stériliser les miroirs; on y parvient en les plongeant dans ces liquides antiseptiques, par exemple dans une solution d'oxycyanure de mercure (à 5 p. 1000); pour plus de sécurité, il est bon d'avoir les miroirs spécialement réservés pour les sujets syphilitiques.

SYMDRONES LARYNGIENS

Rétrécissements du larynx

Étiologie. Les rétrécissements du larynx reconnaissent des causes diverses et multiples, à savoir:

1. des traumatismes, des corps étrangers;
2. des tuméfactions de la muqueuse, consécutives à des brûlures, à l'action des substances irritantes ou caustiques, ou à des localisations des maladies microbiennes (abcès, laryngopathies des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde, fluxion ourlienne ou érysipélateuse, fausses membranes diphtériques, productions syphilitiques, tuberculeuses, etc.);
3. des cicatrices consécutives à des lésions traumatiques (brûlures, plaies, fractures du larynx) et surtout à des lésions syphilitiques tertiaires;
4. la présence de néoplasies conjonctifs ou épithéliaux, qui obstruent la lumière du conduit laryngé;
5. la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte, ainsi que les spasmes des constricteurs, spasmes locaux et réflexes ou faisant partie de convulsions généralisées (épilepsie, hystérie, éclampsies toxiques).

L'infiltration œdémateuse du tissu sous-muqueux du larynx, qui reconnaît des origines diverses, peut également occasionner une sténose laryngée.

Le siège et l'importance du rétrécissement varient avec la cause qui le produit; dans tous les cas, il existe une diminution plus ou moins considérable de la lumière du conduit aérien.

Symptomatologie. Une dyspnée intense, accompagnée d'abaissement du larynx à chaque inspiration, et d'un bruit rude (plus fort à l'inspiration qu'à l'expiration), du au passage de l'air à travers la portion rétrécie du larynx, bruit désigné sous le nom de sifflement ou de cornage, tels sont les principaux symptômes du rétrécissement du larynx. À ces symptômes s'ajoute presque toujours une altération plus ou moins prononcée de la voix.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic du rétrécissement du larynx est facile, car les symptômes sont pathognomoniques; cependant, il est nécessaire de pratiquer l'examen laryngoscopique, pour préciser le siège, la nature et le degré du rétrécissement.

Le pronostic, on le conçoit, dépend de la cause du rétrécissement; relativement peu sérieux, par exemple, dans les cas de spasmes réflexes, il est des plus graves dans les cas d'épithéliomes laryngés.

Le traitement varie aussi suivant la nature du rétrécissement. Une indication cependant qui s'impose, dans le cas où il y a menace d'asphyxie, c'est la trachéotomie, qui, permettant la respiration et la suivie du patient, laisse au médecin le temps d'agir ensuite sur la lésion laryngienne.

Oedème du larynx

L'œdème du larynx, étant une des causes les plus importantes et les plus fréquentes du rétrécissement de ce conduit, mérite une mention spéciale.

Étiologie. L'œdème peut se produire dans des circonstances multiples et diverses. Ainsi, il est d'ordre *physique*, quand il est causé par un refroidissement ou par une brûlure de la gorge, et d'ordre mécanique, quand il résulte d'une stase sanguine, consécutive à une compression de la veine cave supérieure, par un anévrysme de l'aorte ou par une tumeur quelconque du médiastin; on peut en dire autant de l'œdème du larynx qui survient parfois dans la période asystolique des cardiopathies, ainsi que celui des néphrites et des maladies cachectisantes (cancer, anémie, pernicieuse).

Il a une origine *chimique*, quand il survient à la suite de l'action locale d'un agent caustique, ou bien après l'ingestion de préparations iodurées et notamment de l'iodure de potassium.

Mais, la plupart du temps, l'œdème du larynx ne connaît pour causes des *infections microbiennes*. Toutefois ici, il faut distinguer: 1. les œdèmes dus à la location primitive, sur la muqueuse laryngée, des maladies microbiennes (variole, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, oreillons, érysipèle, diphtérie,

charbon, pyonoses, morve, tuberculose, syphilis, lèpre); 2. les oedèmes liés à des infections secondaires, à des abcès, à des ulcérations ou à des nécroses, produites au cours ou pendant la convalescence des maladies microbiennes; 3. les oedèmes consécutives à des suppurations de voisinage (phlegmons du cou, abcès rétropharyngiens).

Enfin, des *désordres nerveux* peuvent déterminer l'hydropisie laryngée, comme par exemple dans les laryngopathies dites *a frigore*, dans l'urticaire généralisée.

Anatomie pathologique. L'infiltration œdémateuse est en rapport avec la distribution et la laxité du tissu sous-muqueux du larynx; le plus souvent, elle occupe seulement la région sus-glottique de l'organe: les replis ary-épiglottiques, la muqueuse qui couvre les cartilages aryténoïdes, l'épiglotte et les parties circonvoisines, les cordes vocales supérieures. Plus rarement elle envahit les régions sous-glottiques du larynx et s'étend même à la trachée et aux bronches.

Les parties œdématiées sont tuméfiées; les replis forment des bourrelets épais, qui rétrécissent la lumière du conduit aérifier; parfois l'infiltration affecte également le tissu périlaryngé et surtout les muqueuses des organes voisins; pharynx, base de la langue, voile du palais, luette, etc. Les cordes vocales inférieures sont généralement indemnes.

L'hydropisie est simplement séreuse, les mailles du tissu sous-muqueux étant remplies et distendues par de la sérosité, dans les cas d'oedèmes d'ordre mécanique, néphropathique ou nerveux; la muqueuse est alors pâle; les parties tuméfiées sont molles, parfois tremblotantes, et il n'existe pas d'adénopathie cervicale. Mais, dans les cas d'œdème d'origine infectieuse, à l'hydropisie s'ajoute une prolifération conjonctive et une diapédèse leucocytaire, plus ou moins abondantes, suivant les microbes qui sont en cause. Relativement peu accentuée, s'il s'agit d'œdème d'origine érysipélateuse ou ourlienne, l'infiltration leucocytaire est considérable, quand sont en jeu les microbes pyogènes et alors elle peut aboutir à la formation de pus, qui s'accumule surtout au niveau des parties postérieures du

larynx et se fait, tantôt dans les voies aériennes, tantôt dans l'œsophage, Dans ces cas, la muqueuse est rouge violacé; les parties tuméfiées sont dures, sauf au point où se collecte le plus; les tissus périlaryngés sont œdématiés et les ganglions du cou congestionnés et augmentés de volume.

Symptomatologie. Les symptômes sont ceux du rétrécissement du larynx, à savoir: une gêne respiratoire, avec tirage et cornage, gêne continue, à laquelle souvent des exacerbations survenant par accès, liées à des spasmes des muscles glottiques. Peu accentuée quand l'œdème est unilatéral ou très limité, la dyspnée est marquée surtout quand l'infiltration occupe les parties périaryténoïdiennes et sous glottiques: elle est progressive et peut conduire rapidement à l'asphyxie et à la mort, qui a lieu d'ordinaire au cours d'un accès spasmodique.

La voix est enrouée; parfois elle est peu modifiée. Dans les cas d'abcès, il y a de la douleur pendant la déglutition.

Dans les œdèmes d'origine infectieuse, il existe, en outre, des troubles généraux (fièvre), en rapport avec la maladie causale (fièvres éruptives, érysipèle, pneumonie, etc.).

L'examen laryngoscopique, dangereux quand il y a des accès de suffocation montre l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques, les régions aryténoïdiennes, les cordes vocales supérieures, formant des bourrelets épais, qui masquent les cordes vocales inférieures.

Sémiologie. Le diagnostic de l'œdème laryngé ne présente généralement pas de difficultés sérieuses; en effet, la dyspnée continue et progressive, avec paroxysmes, les symptômes concomitants, les commémoratifs et surtout le résultat de l'examen laryngoscopique (quand il est possible), excluent les corps étrangers, le croup et les autres causes de sténose laryngée (spasmes glottiques, tumeurs, abcès rétropharyngien, etc.). La coexistence d'accidents généraux fébriles, d'une adénopathie cervicale, et de lésions broncho-pulmonaires, permet de distinguer les œdèmes d'origine infectieuse, de ceux d'ordre mécanique ou nerveux.

Le pronostic dépend de la cause qui engendre l'œdème; assez sérieux, lorsqu'il s'agit de désordres mécaniques ou névropathiques, il est des plus graves, dans les cas d'infection et des suppurations, à cause des accidents asphyxiques et des complications pulmonaires qui en résultent fréquemment.

Traitement. Des applications chaudes, sur les parties antérieures du cou, ont pour effet de provoquer une atténuation des phénomènes spasmodiques et une sédation des accidents congestifs. L'administration du sulfate de quinine (vasoconstricteur), à l'intérieur, peut également rendre des services. Mais, s'il y a menace d'asphyxie, il faut avoir recours au tubage ou à la trachéotomie, qui cependant, ne sauve pas toujours les patients.

Un marchand de vins, d'une quarantaine d'années, grand, robuste et gras, nous est amené un matin à l'hôpital, en proie à une dyspnée excessive, avec tirage et cornage. Comme une injection de morphine ne produisit qu'un soulagement insignifiant, le malade fut transporté dans un service de chirurgie, où l'on pratiqua de suite la trachéotomie ; mais il succomba dans la soirée. À l'autopsie, nous trouvâmes, en plus d'une cirrhose hépatique commençante, un semis de granulations miliaires tuberculeuses, sur les muqueuses de la trachée et du larynx, qui étaient considérablement tuméfiées.

Une jeune fille de 23 ans, qui avait suivi, pendant plusieurs mois, un traitement pour une toux opiniâtre, fut prise tout à coup, après une course, d'une vive oppression avec sifflement respiratoire; on pensa à une tuberculose laryngée et on pratiqua la trachéotomie; la malade mourut le lendemain et, à l'autopsie, on trouva le larynx intact. Il s'est agi, dans ce cas, d'un œdème nerveux, qui s'est dissipé après la mort.

Désordres sensitifs

La sensibilité de la muqueuse du larynx peut être abolie, pervertie ou exagérée, d'où trois syndromes; l'anesthésie, la paresthésie et l'hyperesthésie.

L'anesthésie s'observe dans l'hystérie, et alors elle est totale ou unilatérale, dans les états comateux et parfois aussi à la suite de la diphtérie. Les réflexes à point de départ laryngien (la toux) étant supprimés, des parcelles alimentaires septiques peuvent pénétrer dans les voies aériennes et donner lieu à des lésions de broncho-pneumonie.

La paresthésie très rare, se traduit par une sensation de picotement ou de corps étrangers, sans substratum anatomique ou matériel.

L'hyperesthésie consiste en une susceptibilité excessive de la muqueuse, qui fait que la moindre irritation provoque des réflexes violents.

L'hyperesthésie et la paresthésie s'observent dans l'hystérie, la folie, le tabès, la paralysie générale.

Désordres liés à des réflexes d'origine laryngée. Toux

La muqueuse du larynx est douée d'une sensibilité exquise, grâce à laquelle, sitôt qu'une parcelle solide ou une gouttelette de liquide atteint cette muqueuse, il se produit des réflexes de défense, connus sous le nom de *toux*.

La **toux**, qui consiste en une modification des mouvements respiratoires, commence par une inspiration, suivie de l'occlusion de la glotte; après quoi, les muscles expirateurs se contractent avec force et, lorsque l'air intrapulmonaire a atteint une pression élevée, tout à coup la glotte se rouvre et se referme à plusieurs reprises; l'air, sortant de la tranchée et passant à travers le larynx, avec force, entraîne avec lui, vers la bouche, les corps étrangers.

L'excitation de la muqueuse est transmise, par le nerf laryngé supérieur, jusqu'au bulbe, où elle met en activité un centre spécial de la toux, voisin et en relation avec le centre coordinateur des mouvements respiratoires.

Un autre réflexe de défense consiste en une exagération de la sécrétion des glandes muqueuses du larynx, dans le but de détacher le corps étranger de la surface de cet organe et d'en faciliter l'expulsion par la toux.

En dehors de ces réflexes physiologiques, à finalité évidente, il existe des réflexes laryngés pathologiques, sans but, résultant soit d'une hyperexcitabilité de la muqueuse, soit d'une hyperexcitabilité de la muqueuse, soit de l'irradiation de l'excitation à des centres nerveux voisins de celui de la toux, qu'elle met anormalement en activité. Ces réflexes constituent de véritables syndromes morbides, parmi lesquels les plus importants sont les spasmes du larynx et l'ictus laryngé.

Spasmes réflexes de la glotte[8]

Une exagération du réflexe, qui, pendant la toux, ferme l'orifice glottique, constitue le syndrome connu sous le nom de spasme de la glotte.

Cet accident s'observe chez les sujets prédisposés par une hyperexcitabilité réflexe exagérée, et principalement chez des hystériques et chez les herpétiques. Pour les mêmes raisons, il est fréquent, surtout chez l'enfant, pendant les deux premières années et dans le sexe féminin.

Étiologie. Les causes déterminantes du spasme de la glotte sont multiples et diverses; elles comprennent:

a) L'action d'un corps étranger, ayant pénétré dans le larynx; l'excitation d'un nerf laryngé supérieur ou la compression d'un nerf récurrent, par un anévrysme, par un ganglion tuméfié, ou par un néoplasme.

b) L'irritation de la muqueuse laryngée, consécutive à l'inspiration de gaz ou de vapeurs caustiques, tels que le chlore, le brome, l'ammoniaque, ou à l'élimination de l'iode (iodisme).

---

[8] Les spasmes de la glotte constituent parfois une manifestation des névroses convulsives, l'hystérie et l'épilepsie.

c) L'inflammation de la muqueuse, au cours des localisations laryngée des diverses maladies microbiennes (laryngites, oedèmes, croup, coqueluche, ulcérations tuberculeuses, syphilitiques, etc.

d) Les néoplasies laryngés.

Anatomie pathologique. Le substratum anatomique de ce syndrome, souvent nul, varie avec la cause qui le détermine.

Symptomatologie. Les accidents débutent ordinairement par une sensation pénible de chatouillement à la gorge, qui provoque quelques quintes de toux violentes; pendant ces quintes, l'inspiration est de plus en plus bruyante et pénible; puis, tout à coup, elle devient impossible, l'air ne pouvant plus traverser l'orifice glottique. Alors, on voit se dérouler les principaux symptômes de l'asphyxie; efforts respiratoires, cyanose, sueurs froides, angoisse, perte de la connaissance, convulsions, désordres qui peuvent aboutir à la mort, si l'accès se prolonge. Mais, souvent, le spasme cède rapidement ; la respiration reprend, par une inspiration bruyante, et les phénomènes asphyxiques se dissipent. Il est cependant des cas où le relâchement n'est pas complet et où persiste, avec des quintes de toux bruyantes, une gêne respiratoire plus ou moins prononcée. D'autres fois, sous l'influence de causes occasionnelles insignifiantes, l'accès se répète jusqu'à 20 ou 30 fois et plus par jour et met en danger la vie du patient.

Sémiologie. Ces accidents indiquent manifestement l'existence d'un spasme de la glotte. Le diagnostic de la cause de ce spasme est autrement difficile et, pour y arriver, il faut recueillir des renseignements sur les circonstances dans lesquelles l'accès est survenu.

Le pronostic, toujours très sérieux, l'accès pouvant déterminer la mort, dépend aussi de la cause du spasme et l'on conçoit que celui d'une laryngopathie dite striduleuse est loin d'être aussi grave, que celui du croup ou du cancer du larynx.

Traitement. Faire cesser immédiatement le spasme glottique, et pour cela, diminuer l'excitabilité réflexe du système nerveux, telle est l'indication capitale dans les cas de ce genre. Les opiacés, la morphine (0,01 à 0,02 cg), les bromures à haute dose, sont les meilleurs moyens auxquels on puisse avoir recours à cette fin[9]. Chez les enfants, de simples applications de compresses imbibées d'eau chaude, au-devant du larynx, font souvent céder le spasme.

Mais, si les accidents se prolongent et menacent l'existence, il faut prévenir l'asphyxie mortelle, par la trachéotomie.

Ictus laryngé

L'excitation bulbaire, qui donne lieu à la toux, s'irradie parfois à d'autres centres nerveux du bulbe, du cervelet, du cerveau; il en résulte des accidents nerveux réflexes multiples.

Étiologie. De même que le spasme glottique, dont il n'est qu'une exagération, l'ictus laryngé s'observe surtout, dans l'herpétie (rhumatisme chronique, bronchite chronique, emphysème), c'est-à-dire chez des sujets à excitabilité réflexe exagérée. Il reconnaît, pour causes occasionnelles, soit un traumatisme (coup portant sur le larynx, fractures des cartilages, présence des corps étrangers), soit une inflammation vive de la muqueuse laryngée, de nature toxique ou microbienne, soit un néoplasme du larynx, soit des troubles neuro-trophiques, soit enfin une irritation des nerfs laryngés.

Cet accident s'observe aussi assez souvent, dans le tabès; mais sa pathogénie dans cette affection, n'est pas encore élucidée.

---

[9] Les inhalations de chloroforme et d'éther, recommandées par certains auteurs, sont peu utiles, attendu que, par le fait de la gêne de l'inspiration, ces substances pénètrent mal dans le poumon et dans le sang ; de plus, il s'agit là d'irritants pour la muqueuse laryngienne, capables d'entretenir, sinon d'exagérer, les phénomènes spasmodiques.

Symptomatologie. Dans la plupart des cas, les accidents, comme ceux du spasme glottique, par une sensation de picotement à la gorge, sensation qui provoque une toux sèche, par quintes brèves, lesquelles se répètent, sans interruption, jusqu'à ce que le malade, violacé, couvert de sueur, tombe sans connaissance; il peut alors avoir des convulsions partielles ou générales, mais, au bout de quelques secondes, il revient à lui.

D'autres fois, l'existence de vertiges indique la participation du cervelet au phénomène morbide. Il est enfin des cas où, à la suite d'un traumatisme, ou bien au cours d'une affection laryngée, le patient meurt subitement, sans avoir d'accidents prémonitoires (toux, dyspnée, spasme); dans ces cas, il s'agit d'une syncope bulbaire, par arrêt réflexe de la respiration.

Sémiologie et traitement. Il n'est pas toujours facile de rattacher, à leur véritable cause, ces accidents, qui peuvent être confondus avec les apoplexies ou les syncopes d'autre origine et aussi avec certaines attaques épileptiques; mais, leur évolution ultérieure lèvera bientôt les doutes. Le médecin doit, en outre, se souvenir que pareils accès ne sont pas rares, au cours et même au début du tabès.

Le pronostic de l'ictus laryngé est sérieux, la mort subite pouvant en être la conséquence. Quant au traitement, il ne diffère pas de celui du spasme de la glotte.

Paralysies des muscles du larynx

(Syn.: *Laryngoplégies*)

Étiologie. Les paralysies des muscles du larynx sont des conséquences des altérations des nerfs laryngés.

Ces altérations nerveuses reconnaissent, pour causes, des agents physiques (le froid), et le plus souvent des agents mécaniques (compression du laryngé inférieur par des anévrysmes de l'aorte ou de la sous-clavière, par des tumeurs du médiastin, par des néoplasies du pharynx et de l'œsophage, par des goitres ou par des adénopathies cervico-thoraciques).

Plus rarement, les névrites des nerfs laryngés sont liées à des intoxications (saturnisme, absinthisme), ou à des infections (diphtérie, fièvre typhoïde). Ajoutons que les paralysies laryngées ne sont pas rares dans l'hystérie, et que des lésions centrales (lésions de l'écorce cérébrale, hémorragies, ramollissement, pachyméningite, tabès, sclérose en plaques, diverses poliomyélites) peuvent leur donner naissance.

Les muscles du larynx sont, en outre, fréquemment parésiés au cours ou à la suite de la tuberculose laryngée ; dans ce cas, il s'agit d'ordinaire de l'envahissement des muscles par le processus tuberculeux.

Anatomie pathologique. Suivant que l'un ou l'autre des nerfs du larynx – ou bien deux d'entre eux, ou tous les quatre à la fois – sont affectés, les paralysies sont limitées, unilatérales, bilatérales ou totales. Tantôt il n'y a qu'un certain degré de parésie, tantôt la paralysie est complète. Dans ces cas ou l'examen nécroscopique a été fait, on a trouvé des lésions dégénératives dans des nerfs, avec disparition des fibres à myéline et des lésions atrophiques dans les muscles.

Symptomatologie. Les symptômes varient suivant que un ou plusieurs des quatre nerfs du larynx sont affectés; il faut distinguer, ainsi, une paralysie du laryngé supérieur, une paralysie unilatérale du laryngé inférieur et une paralysie bilatérale du récurrent.

a) Les paralysies du laryngé supérieur, observées parfois à la suite de la diphtérie, se traduisent par une anesthésie de la muqueuse laryngée et par un trouble de la voix, qui se voile ou devient rauque, par suite de la paralysie du muscle crico-thyroïdien, lequel est un tenseur des cordes vocales. La respiration demeure normale. L'anesthésie de la muqueuse des régions sus-glottiques expose les patients à la pénétration des parcelles alimentaires dans les conduits trachéo-bronchiques et à la broncho-pneumonie.

b) Les paralysies unilatérales du récurrent, assez communes, se manifestent également par des troubles de la voix, qui devient voilée et bitonale; parfois il y a aphonie complète; mais, même alors, la toux est sonore. Au laryngoscope, on constate que les cordes sont écartées l'une de l'autre, celle du côté affecté étant déjetée en dehors et ne pouvant pas rejoindre l'autre sur la ligne médiane. Souvent, ces accidents paralytiques sont précédés par d'autres de nature spasmodique (toux, convulsions, spasmes de la glotte), dus au fait que la lésion a irrité le nerf, avant de le détruire.

c) Les paralysies bilatérales des récurrents, très rares, se traduisent par une aphonie totale ; les cordes vocales sont flasques, dans la position cadavérique, c'est-à-dire dans une situation intermédiaire entre l'adduction et l'abduction. Cependant, souvent il y a prédominance de la paralysie des adducteurs ou des abducteurs des cordes; dans le premier cas, les cordes restent écartées et la glotte a la forme d'un triangle à base postérieure; dans le deuxième cas, les cordes sont rapprochées et viennent au contact sur la ligne médiane par suite de la prédominance de l'action des adducteurs; la voix est alors conservée et, seule, la respiration est plus ou moins gênée, surtout pendant l'inspiration, qui est bruyante, striduleuse.

d) Dans le cas de lésions cérébrales, il existe une paralysie de la corde vocale du côté opposé à ces lésions.

Sémiologie. Le diagnostic des paralysies laryngées se fait au laryngoscope qui montre une ou deux cordes déviées et privées de leurs mouvements normaux; les anamnestiques et l'examen minutieux des organes cervicaux et thoraciques mettent sur la voie de la cause, qui a provoqué la paralysie.

Le pronostic est sérieux, car, à part les cas de diphtérie et ceux très rares de paralysie hystériques et *a frigore*, ces désordres dénotent l'existence de lésions généralement graves (anévrysmes, néoplasies, etc.)

Traitement. La suppression de la cause de la paralysie est la première indication. Les moyens pour y aboutir varient nécessairement avec la nature de cette cause; ainsi, en produisant à l'aide d'injections sous-cutanées de gélatine, l'oblitération et la rétraction d'un volumineux anévrysme de l'aorte, qui comprimait le récurrent gauche, nous avons vu disparaître les troubles liés à la paralysie laryngée. La suppression des conditions dans lesquelles se produit une intoxication, l'extirpation partielle d'un goitre, la diminution du volume d'un ganglion cervical tuméfié, auront également de semblables effets.

Dans les cas de paralysies *a frigore* ou dans ceux de paralysies toxiques (saturnines, post-diphtériques, post-typhoïdiques), l'usage de l'électricité sous la forme de courants induits, peut rendre des services. La suggestion a d'ordinaire facilement raison de paralysies hystériques.

Désordres phonateurs

La voix est fréquemment altérée dans les affections du larynx; tantôt elle est supprimée, tantôt elle est plus ou moins modifiée; il en résulte des syndromes, dont les plus importants sont l'aphonie et la raucité de la voix.

L'aphonie, ou l'absence de la voix, se produit lorsque les cordes vocales ne vibrent plus, soit par suite de la paralysie des adducteurs de ces cordes, soit en dehors de toute lésion nerveuse ou musculaire, comme dans l'hystérie.

La voix est dite *éteinte* lorsque, dans une maladie grave (péritonite, obstruction intestinale, période pré-agonique des pyréxies, des anémies, des cachexies), l'affaiblissement du patient est tel, que le courant d'air de l'expiration n'a plus la force de faire vibrer les cordes vocales.

La voix est dite *rauque*, lorsque sa tonalité baisse et son timbre change, pour devenir rude, vibrant et désagréable. La raucité s'observe principalement dans les cas de congestion des

cordes vocales, ou cours des diverses laryngopathies, à la suite d'excès de parole, de chant, après des excès de boisson ou de tabac; elle est également l'effet des ulcérations des cordes vocales et, dans ces cas, la raucité peut aller jusqu'à l'aphonie.

Enfin, il est des personnes, fréquemment atteintes de pharyngite granuleuse, qui se fatiguent rapidement, lorsqu'elles parlent ou chantent et éprouvent dans la gorge une sensation pénible de constriction, de sécheresse et de brûlure, en même temps que leur voix se voile.

Le traitement de ces désordres consiste à écarter la cause dont ils sont la conséquence. La suggestion réussit assez souvent dans l'aphonie hystérique.

C. TRACHÉE ET BRONCHES

1. Morphologie

Embryologie. Les voies respiratoires (larynx, trachée, bronches) dérivent de l'intestin céphalique, dont la face ventrale se creuse en gouttière. Les bords latéraux de cette gouttière se rapprochent l'un de l'autre et finissent par diviser le tube intestinal primitif en deux autres tubes, l'un postérieur (œsophage), l'autre antérieur (trachée), qui, bientôt, ne communiquent plus entre eux, qu'à leur extrémité antérieure (larynx).

L'extrémité postérieure de la trachée émet deux bourgeons creux (grosses bronches), lesquels, à leur tour, donnent naissance, celui de droite à trois diverticules, celui de gauche à deux diverticules (bronches lobaires).

Chacune de ces évaginations creuses, dont l'extrémité est renflée en vésicule, se divise dichotomiquement, au sein d'un tissu conjonctif embryonnaire, riche en vaisseaux, constituant les bronches intrapulmonaires.

Anatomie. La trachée occupe la partie antérieure et inférieure du cou et la partie supérieure du thorax. Elle a la forme d'un tube cylindrique, aplati dans son cinquième postérieur; elle est longue d'environ 12 cm, mais elle s'allonge et se raccourcit quand le larynx s'élève ou s'abaisse, quand la tête se renverse en arrière ou se penche sur la poitrine. Elle est entourée de tissu conjonctif lâche, qui lui permet des déplacements verticaux et transversaux.

Au cou, la trachée est en rapport avec le corps tyroïde, avec l'œsophage, les nerfs récurrents, le paquet vasculo-nerveux du cou, et avec des ganglions lymphatiques. Dans le thorax, elle répond, en avant, au thymus, chez l'enfant, et est croisée ou côtoyée par le tronc veineux brachio-céphalique gauche, par la veine cave supérieure, par le tronc artériel brachio-céphalique,

par la carotide gauche, par le pneumogastrique gauche et par la crosse de l'aorte, qui passe par-dessus l'origine de la bronche gauche; en arrière, elle est en rapport avec l'oesophage et sur les côtés, avec les plèvres médiastins.

La trachée se bifurque, au niveau des 3e et 4e vertèbres dorsales, en deux grosses bronches, droite et gauche. Celles-ci pénètrent chacune dans un poumon, où elles se divisent et se subdivisent un grand nombre de fois.

La bronche droite est plus courte (20 mm) que la gauche (40 mm); mais, le diamètre de la bronche droite est plus grand (16 mm) que celui de la gauche (10 mm). En outre, la bronche droite suit une direction moins oblique que la gauche.

La bifurcation de la trachée répond au péricarde et aux oreillettes; la bronche droite est en rapport avec la veine cave supérieure et avec la crosse de la veine azygos; tandis que la bronche gauche l'est avec la crosse de l'aorte.

Les rameaux de l'artère et des veines pulmonaires croisent la face antérieure des bronches, tandis que les artères et les veines bronchiques cheminent sur la face postérieure de ces conduits.

Des ganglions lymphatiques nombreux et volumineux entourent la trachée et les grosses bronches.

Les nerfs pulmonaires (pneumogastriques et sympathiques) forment un plexus, qui se trouve principalement sur la face postérieure des tuyaux bronchiques.

Une fois engagé dans le hile du poumon correspondant, la bronche droite se divise en deux branches, dont la supérieure va au lobe supérieur, tandis que l'inférieure se subdivise en deux rameaux; l'un d'eux va au lobe moyen et l'autre au lobe inférieur. La bronche gauche se divise également en deux branches, qui se distribuent aux deux lobes, supérieur et inférieur, de ce poumon.

Chacune de ces branches parcourt le lobe, en fournissant, dans son trajet, des rameaux collatéraux, qui se divisent et se subdivisent. Les dernières divisions, ayant un diamètre d'environ un millimètre, aboutissent aux lobules pulmonaires.

Histologie. Tout l'arbre aérien, depuis le larynx jusqu'aux dernières ramifications bronchiques, a une constitution anatomique. Il est formé d'une tunique fibreuse qui renferme, dans son épaisseur, des lames cartilagineuses et des fibres musculaires, et d'une tunique muqueuse à l'épithélium vibratile.

1. La *tunique fibreuse* de la trachée est composée de fibres conjonctives et d'un grand nombre de fibres élastiques. Celle des bronches s'amincit de plus en plus, à mesure qu'elles se divisent, et disparaît au niveau du lobule pulmonaire.

Dans l'épaisseur de cette membrane fibreuse, se trouvent compris de quinze à vingt cartilages, ayant la forme d'un anneau incomplet, auquel manque le quart postérieur. Ces anneaux cartilagineux mesurent de 2 à 4 millimètres de haut, et sont séparés les uns des autres par les intervalles un peu moindres. Ils ont pour rôle de maintenir béant le conduit aérifère, pendant l'inspiration.

Dans les grosses bronches, les cerceaux cartilagineux ont les mêmes caractères et la même disposition, que dans la trachée. Mais dans les bronches intra-pulmonaires, à mesure que l'on se rapproche des lobules, les cartilages forment des lames irrégulières, de plus en plus petites, qui occupent tout le pourtour du tuyau, lequel devient cylindrique. Ils n'existent pas dans le lobule pulmonaire.

Les *fibres musculaires* de la trachée et des grosses bronches occupent la partie postérieure des conduits, là où les cartilages font défaut et forment une couche musculaire continue. Les extrémités de ces fibres lisses, qui sont disposées transversalement, s'insèrent sur les bouts des cerceaux cartilagineux et dans leurs intervalles, sur la membrane fibreuse. En se contractant, elles tendent à rapprocher les deux extrémités des cerceaux et à diminuer le calibre des tuyaux aérifères. Dans les bronches intra-pulmonaires, les fibres musculaires, pour la plupart circulaires, forment une tunique continue (muscles de Reissessen), située en dedans de la tunique fibro-cartilagineuse et qui s'étend jusque sur la bronche intralobulaire.

2. La *muqueuse* de la trachée et des bronches, comme celles du larynx, est formée d'un derme conjonctivo-élastique, dans lequel on observe une certaine infiltration lymphoïde.

Un épithélium stratifié cylindrique, à cils vibratiles, recouvre leur face interne; on y voit en outre des cellules caliciformes à mucus. Au niveau des bronchioles, les cellules diminuent de hauteur et deviennent cubiques; puis, elles perdent les cils, s'aplatissent de plus en plus et se continuent avec l'épithélium pavimenteux des alvéoles.

Des glandes acineuses, en grappe, se trouvent en grand nombre sous la muqueuse ou entre la musculaire et la couche fibro-cartilagineuse.

Vaisseaux. Les *artères* de la trachée proviennent des artères thyroïdiennes et des artères bronchiques. Celles des bronches sont issues des artères bronchiques et leurs capillaires se distribuent principalement à la musculature et à la muqueuse.

Les *veines* de la trachée aboutissent aux veines oesophagiennes et thyroïdiennes. Les veines azygos, la gauche, dans le tronc veineux brachio-céphalique. Les veines des petites bronchioles se jettent dans les veines pulmonaires.

Les *lymphatiques*, fort nombreux, naissent dans le derme muqueux, et aboutissent aux ganglions péritrachéaux et péribronchiques.

Les *nerfs* proviennent du pneumogastrique (plexus pulmonaire et récurrents) et du grand sympathique (ganglions cervicaux et thoraciques). Sur leur trajet se trouvent de nombreux ganglions. Ces nerfs sont sensitifs, moteurs, vasculaires et glandulaires.

2. Physiologie

La trachée et les bronches sont des tuyaux, destinés au passage de l'air, qui pénètre dans les poumons et qui en sort, pendant les mouvements respiratoires.

Les cartilages qui entrent dans la constitution de ces conduits, servent à empêcher leur affaissement pendant l'inspiration; la tunique musculaire modifie leur calibre selon les besoins physiologiques; la muqueuse humecte leur surface intérieure par les produits de la sécrétion de ses glandes, et arrête les poussières, qu'elle expulse à l'aide de ses cils vibratiles; elle est en outre le siège d'une sensibilité exquise qui provoque, au contact d'un corps étranger ou d'un amas de mucosités, les mouvements réflexes de la toux.

II. POUMONS

1. Morphologie

Embryologie. L'extrémité inférieure de la trachée embryonnaire, qui dérive de l'intestin céphalique, émet deux bourgeons creux (grosses-bronches), lesquels, à leur tour, donnent naissance, celui de droite, à trois diverticules, celui de gauche, à deux diverticules (bronches lobaires).

Chacune de ces évaginations, dont l'extrémité est renflée en vésicule, se divise dichotomiquement au sein d'un tissu conjonctif riche en vaisseaux; l'ensemble de ses ramifications constitue un *lobe pulmonaire*.

Telle est la genèse des poumons qui, au sixième mois, sont formés de canaux étroits, ramifiés (bronches), aboutissant à des vésicules, lesquelles, à partir de ce moment, deviennent bosselées, par suite de l'apparition, à leur surface, de petites évaginations hémisphériques (alvéoles).

En se développant, les poumons refoulent devant eux le feuillet de la séreuse pleurale, qui finit par les recouvrir totalement, sauf au niveau du hile.

L'épithélium de revêtement, cylindrique et vibratile, au niveau des bronches volumineuses, devient aplati, semblable à un endothélium, au niveau des alvéoles pulmonaires[10].

---

[10] LANCEREAUX, se basant sur des considérations anatomiques (analogie entre l'épithélium alvéolaire et l'endothélium des séreuses), sur des considérations physiologiques (changes gazeux à travers une membrane) et, principalement, sur des considérations pathologiques (les parois des alvéoles pulmonaires réagissent, en présence des agents morbides, à la façon des tissus conjonctivo-lymphatiques et non pas à la manière des acini glandulaires épithéliaux), a cru pouvoir considérer ces alvéoles, jusqu'à preuve du contraire, comme étant d'origine mésodermique, les voies aériennes (trachée et bronches) provenant seules du bourgeonnement intestinal de l'endoderme.

Chez le nouveau-né, qui n'a pas encore respiré, le poumon, bien que parfaitement développé en vue de la fonction respiratoire, qu'il sera appelé bientôt à exercer, est compact, vide d'air, très réduit de volume et se trouve refoulé par le diaphragmes en arrière et en haut. Mais, dès la première respiration, il se remplit d'air et de sang, devient relativement moins dense et, en même temps, plus lourd qu'auparavant.

Anatomie. Les poumons, au nombre de deux, l'un droit, l'autre gauche, sont situé dans la cavité thoracique et sont séparée, l'un de l'autre, par le médiastin. Leur volume varie, avec l'âge, avec le sexe, avec les individus et, chez le même individu, avec la phase respiratoire (inspiration ou expiration). Leur poids, chez l'adulte, est d'environ 1100 g, dont 600 g, pour le droit, et 500 g pour le gauche. Leur consistance est molle et leur tissu, plein d'air, est élastique et plus léger que l'eau, c'est-à-dire qu'il surnage lorsqu'on l'y jette; mais s'il ne renferme pas d'air, il perd l'élasticité et tombe au fond du vase (atélectasie, pneumonie).

Les poumons ont une couleur rosée ou grisâtre; mais souvent, du moins chez l'adulte et chez le vieillard, ils présentent à leur surface des taches ardoisées, noirâtres, qui parfois sont linéaires et marquent les limites des lobules. Ces taches sont dues à de la poussière de charbon, qui colore aussi en noir les ganglions lymphatiques de ces organes.

Les poumons sont constitués de segments ou lobes, séparés par des scissures profondes, qui s'étendent presque jusqu'au niveau du hile.

Le poumon gauche a deux lobes (supérieur et inférieur); le poumon droit en possède trois (supérieur, moyen et inférieur).

Sur le poumon gauche, la scissure interlobaire commence, en arrière, à 6 ou 7 centimètres au-dessous du sommet de l'origine, et se dirige obliquement, en bas et en avant, jusqu'à la partie antérieure de sa base. Sur le poumon droit, la scissure interlobaire a la même disposition que sur le gauche; mais, en

plus, elle émet une branche horizontale, qui sépare le lobe supérieur du lobe moyen[11].

Les poumons présentent une face externe, convexe, qui est en rapport avec la paroi thoracique.

Leur face interne, concave, répond au médiastin; on y voit, à sa partie moyenne, le hile, c'est-à-dire l'endroit par où pénètrent dans le poumon les bronches et les artères pulmonaires, et d'où sortent les veines pulmonaires et les lymphatiques. La partie de cette face, située en arrière du hile, est étroite et touche au médiastin postérieur (aorte, œsophage, canal thoracique, veine azygos, nerfs pneumogastriques); la partie située en avant du hile est plus large et vient en contact avec le médiastin antérieur (péricarde, gros vaisseaux de la base du cœur, nerfs phréniques). Le cœur refoule la face interne du poumon gauche, en y creusant une dépression.

Le bord postérieur des poumons, épais, est contenu dans les gouttières costo-vertébrales.

Le bord antérieur, mince, s'insinue entre le péricarde et la paroi sterno-costale; celui du côté gauche présente une encoche, qui répond à la face antérieure du cœur.

Le sommet du poumon, arrondi, arrive à la base du cou débordant la première côte de 1 ou 2 centimètres et plus; il est en rapport avec l'artère sous-clavière, le ganglion sympathique cervical inférieur et avec la première paire dorsale des nerfs rachidiens.

La base répond au dôme du diaphragme; elle est concave et très oblique, en bas, en dehors et en arrière. À travers le diaphragme, elle entre en rapport avec le foie, l'estomac et la rate.

---

[11] La projection de la scissure interlobaire, sur la paroi thoracique, que le médecin doit bien connaître, afin de pouvoir diagnostiquer les pleurésies interlobaires et reconnaître l'étendue des lésions dans les pneumonies lobaires, commence, en arrière, au niveau de l'extrémité vertébrale de la quatrième côte et de là, se dirige, en bas et en avant, vers l'extrémité antérieure de la sixième côte.

La projection de la scissure qui, à droite, sépare le lobe supérieur, du lobe moyen, part de la précédente, sous l'omoplate, au niveau du quatrième espace intercostal, et, de là, se porte en avant et un peu en haut, vers l'extrémité sternale du troisième espace intercostal.

Le bord inférieur du poumon (qui sépare la base, de la face externe) est mince et pénètre plus ou moins loin, suivant le temps de la respiration, dans le sinus costo-diaphragmatique.

Histologie. Les poumons sont constitués:

1. Par les divisions des bronches lobaires, dont les dernières ramifications aboutissent à des parties élémentaires nommées *lobules pulmonaires*;
2. Par les vaisseaux nourriciers (artères et veines bronchiques);
3. Par les vaisseaux fonctionnels ou de l'*hématose* (artères et veines pulmonaires);
4. Par des vaisseaux lymphatiques et par des nerfs.

La structure des divisions bronchiques et la disposition de leur système vasculaire, ayant été étudiées plus haut, nous n'y reviendrons pas, et nous décrirons ici seulement les autres parties constitutives des poumons.

Un *lobule pulmonaire* est appendu à un fin ramuscule bronchique, qui pénètre à son intérieur, et là, se divise et se subdivise (bronchioles intralobulaires). Les dernières subdivisions ou bronchioles terminales s'élargissent tout à coup, formant une sorte de vestibule, dans lequel s'ouvrent une série de sacs, les *infundibula*, dont les parois présentent une multitude de logettes hémisphériques ou *alvéoles*.

Ces sacs alvéolaires sont constitués d'une membrane fine, formée de fibres élastiques, sur la face interne de laquelle repose un réseau capillaire, lequel est recouvert d'un épithélium à cellules très aplaties, très minces, ayant l'aspect des cellules endothéliales.

L'*artère pulmonaire*, issue du ventricule droit, forme un tronc volumineux, qui se divise en deux rameaux, l'un droit, l'autre gauche, lesquels entrent chacun dans le poumon correspondant, au niveau du hile, et s'y ramifient, comme les bronches, dont ils suivent le trajet. Un ramuscule de l'artère pulmonaire pénètre à l'intérieur de chaque lobule; il s'y divise et subdivise, comme les bronchioles intralobulaires et terminales, qu'il accompagne. Arrivées au niveau des infundibula, les

artérioles se résolvent en un réseau très serré de capillaires fins (5 à 11 μ de diamètre), qui reposent sur la membrane élastique de la paroi des alvéoles; les mailles de ce réseau n'excèdent pas, en largeur, le diamètre des capillaires.

De ces capillaires naissent des veinules, qui se dirigent vers la périphérie des lobules, où elles constituent les origines des veines pulmonaires. Celle-ci s'unissent aux voisines, et aussi aux veinules qui proviennent des parois des dernières ramifications bronchiques, et forment des veines de plus en plus volumineuses, qui s'accolent aux bronches et arrivent, avec elles, au niveau du hile; là elles constituent, pour chaque poumon, deux troncs volumineux, les *veines pulmonaires*, qui vont s'ouvrir isolément dans l'oreillette gauche.

Les *lymphatiques* prennent leur origine au pourtour des sacs alvéolaires et dans les parois des bronches; ils y forment de riches réseaux, d'où partent des troncs qui aboutissent, soit à des ganglions compris dans le tissu du poumon, au niveau du hile, soit aux ganglions trachéo-bronchiques.

Les *nerfs* proviennent des plexus pulmonaires antérieur et postérieur, qui sont formés par les branches des pneumogastriques et du sympathique. Les filets, issus de ces plexus, suivent, les uns, les divisions de l'artère et des veines pulmonaires, ainsi que les vaisseaux bronchiques, les autres, les ramifications des bronches; ils aboutissent, les premières, aux parois vasculaires (filets vaso-moteurs), les seconds, aux parois bronchiques (filets sensitifs et moteurs).

Les diverses parties constituantes des poumons (bronches, vaisseaux, etc.) sont reliées entre elles par un *tissu conjonctif*, qui est plus abondant au niveau du hile qu'à la périphérie; ce tissu forme les cloisons qui séparent les lobules et constitue des gaines aux divisions bronchiques et vasculaires.

2. Physiologie

Les poumons sont les organes essentiels de la *respiration*, fonction qui a pour but:

1. de faire passer l'oxygène de l'air, dans le sang;
2. d'éliminer l'acide carbonique, qui se trouve en excès dans le sang.

Schématiquement, un poumon, peut être représenté par un sac membraneux, dans l'intérieur duquel pénètre l'air qui vient du dehors, et dans les parois duquel se ramifient de nombreux capillaires, dont le sang, au contact de l'air, se charge d'oxygène et se débarrasse d'acide carbonique.

La respiration est une fonction très complexe, à l'accomplissement de laquelle concourent des *actes mécaniques* et des a*ctes physico-chimiques*.

I. Phénomènes mécaniques de la respiration

Les phénomènes mécaniques de la respiration comprennent:

a) les mouvements respiratoires;

b) les effets des mouvements respiratoires.

A. *Mouvements respiratoires.* Ces mouvements sont au nombre de deux: l'inspiration et l'expiration.

I. L'*inspiration* est la conséquence de la dilatation active de la cavité thoracique, dilatation produite par la contraction de plusieurs muscles, dits *inspirateurs*.

a) Le thorax se dilate dans le sens vertical, par suite de la contraction du *diaphragme*. Pour comprendre le fonctionnement de ce muscle, il faut se rappeler, que les deux points d'insertion de ses fibres sont fixes. L'un est le centre phrénique, qui est immobilisé par le péricarde, auquel il adhère; l'autre est le pourtour de la base du thorax, qui est fixé par les viscères abdominaux.

À l'état de repos, les fibres du diaphragme sont courbes à concavité inférieure, à cause de l'aspiration intra-thoracique. Mais lorsque ces fibres se contractent, elles redressent leur courbure, et leur concavité disparaît, pendant que les viscères abdominaux, comprimés, refoulent les extrémités des côtes inférieures et les empêchent d'être attirées en dedans.

b) Le thorax se dilate, dans les sens antéro-postérieur et transversal, par suite de la contraction des *muscles qui élèvent les côtes*[12].

Dans l'inspiration calme, ordinaire, l'élévation des côtes résulte de la contraction des muscles, tels que les sur-costaux, les scalènes, qui s'insèrent, avec leur extrémité supérieure (fixe), sur la colonne vertébrale et, avec leur extrémité inférieure (mobile), sur les côtes.

Dans l'inspiration profonde, forcée, ou dyspnéique, à ces muscles, s'en associent d'autres tels que le sterno-cléido-mastoïdien, le trapèze et aussi le grand pectoral, le grand dentelé, muscles qui, dans ces conditions, prennent leur insertion fixe sur le bras et leur insertion mobile sur le thorax.

II. L'*expiration* ordinaire est passive; elle résulte du retour de la cavité thoracique à sa forme et à son volume primitifs, par suite de la cessation de la contraction des muscles inspirateurs.

Mais, dans l'expiration forcée, interviennent certains muscles, dits expirateurs, dont l'insertion inférieure (fixe) a lieu sur la colonne vertébrale et sur les os du bassin, et dont l'insertion supérieure (mobile) se fait sur les côtes. Parmi ces muscles, les principaux sont les muscles abdominaux (le droit, les deux obliques, le traverse). En se contractant, ils abaissent les côtes et diminuent ainsi le thorax dans le sens antéro-postérieur et transversal; quant au diamètre vertical du cette cavité, il est diminué par le fait que les viscères abdominaux, comprimés par ces muscles, refoulent le diaphragme vers le haut.

---

[12] Les côtes, ayant une direction oblique en bas et en avant, et leur insertion postérieure étant fixe, lorsqu'elles s'élèvent, elles repoussent en avant le sternum, qui s'écarte de la colonne vertébrale. Il en résulte un agrandissement antéro-postérieur du thorax.

Mais, en même temps, le plan circonscrit par un arc costal étant oblique aussi en bas et en dehors, quand les côtes s'élèvent, elles tendent à diminuer cette obliquité ; du même coup, elles s'écartent, par leurs portions moyennes, de la ligne médiane. Il en résulte l'augmentation du diamètre transversal du thorax.

À l'état normal, l'homme adulte exécute, par minute, environ seize à dix-huit respirations; mais ce nombre est accru par l'exercice musculaire, les émotions, etc. Chez l'enfant, la respiration est plus rapide que chez l'adulte (22 à 24 par minute)[13].

B. *Effets des mouvements respiratoires.* Lorsque, sous l'influence de la contraction des muscles inspirateurs, la cavité thoracique se dilate, la surface des poumons, qui est intimement accolée à la paroi costo-diaphragmatique, par l'effet du vide pleural, suit cette paroi dans son déplacement. Il en résulte une distension des cavités alvéolaires et, consécutivement, une diminution de la pression de l'air intra-pulmonaire, qui devient inférieure à celle de l'air extérieur qui, par les voies respiratoires pénètre dans les poumons, comme dans un soufflet que l'on distend, jusqu'à égalité de pression.

Si, avec un bistouri, on ouvre largement un espace intercostal, l'air se précipite avec force, par cette ouverture, dans la cavité pleurale, au moment de l'inspiration. Le poumon, qui, dans ces conditions, s'affaisse, ne peut plus se dilater et l'air n'y entre plus par les voies respiratoires.

Pendant l'expiration, la cavité thoracique, reprenant ses dimensions primitives, comprime le poumon distendu; la tension de l'air intra-alvéolaire augmente et dépasse la pression atmosphérique. Consécutivement, l'air sort des poumons, par les voies respiratoires, jusqu'à égalité de pression.

La quantité d'air qui pénètre dans les poumons, pendant une inspiration ordinaire, et celle qui en sort, pendant une expiration

---

[13] Les mouvements de la paroi thoracique peuvent être inscrits à l'aide d'appareils nommés pneumographes. Sur les tracés ainsi obtenus, l'inspiration est représentée par une ligne droite, et l'expiration, par une ligne qui, d'abord droite, devient ensuite courbe et se rapproche de plus en plus de l'horizontale. Entre les deux phases de la respiration, il n'existe pas de pause proprement dite. La durée de l'inspiration représente environ le tiers, et celle de l'expiration, les deux tiers de la respiration.

ordinaire, est d'environ 500 cm cubes[14]. Elle est de 2 litres pour les inspirations et les expirations forcées.

Les mouvements respiratoires des parois thoraciques, en plus de la pénétration et de la sortie de l'air des poumons, ont des effets sur la circulation sanguine pulmonaire et générale.

La dilatation des alvéoles, pendant l'inspiration, provoque un appel de sang dans les capillaires alvéolaires; la circulation est donc favorisée dans l'artère pulmonaire, mais elle est gênée dans les veines pulmonaires; de la sorte, une grande quantité de sang vient en contact avec l'air. La rétraction du poumon, pendant l'expiration, chasse le sang des capillaires alvéolaires; la circulation est donc gênée dans l'artère pulmonaire, dont le sang est poussé vers le cœur.

La circulation générale du sang se trouve aussi influencée par les mouvements respiratoires des parois thoraciques. Ainsi, pendant l'inspiration, il se produit une aspiration du sang des veines caves, vers le thorax. En même temps, le diaphragme, comprimant les viscères, détermine une augmentation de la tension intra-abdominale, qui favorise le cours du sang dans les veines porte et cave inférieure.

II. Phénomènes physico-chimiques de la respiration. Ces phénomènes comprennent les échanges gazeux qui produisent entre l'air des alvéoles[15] et le sang des capillaires des poumons, ou, en un mot, l'*hématose*.

L'air introduit dans les poumons perd l'oxygène et se charge d'acide carbonique.

---

[14] Le nombre des mouvements respiratoires est de 16 par minute, et d'environ 20 000 par 24 h. La quantité d'air inspiré journellement est donc de 10 000 litres, qui viennent en contact avec 20 000 litres de sang.

[15] La composition de l'air alvéolaire n'est pas identique à celle de l'air expiré, car celui-ci renferme, en plus de l'air alvéolaire, l'air inspiré contenu dans les premières voies respiratoires. L'air expiré contient donc plus d'O et moins de CO_2 que l'air alvéolaire. Ainsi, 100 parties d'air inspiré contiennent 20,8 O et 0,04 CO_2 et 100 parties d'air expiré contiennent 16 O et 4,4 CO_2, tandis que 100 parties d'air alvéolaire contiennent 18 O et 2,5 CO_2.

Par contre, le sang qui traverse le poumon, perd de l'acide carbonique et se change d'oxygène.

L'oxygène, qui disparaît de l'air inspiré, est fixé dans le sang; et l'acide carbonique, qui disparaît du sang, passe dans l'air expiré.

Les échanges gazeux, entre l'air et le sang, sont des simples phénomènes de diffusion à travers une membrane perméable. Or, il est démontré en physique, que le sens de la diffusion d'un gaz dépend de la différence de sa tension, d'un côté et de l'autre de la membrane, le gaz passant, du côté où sa tension est plus forte, vers le côté où sa tension est plus faible, jusqu'à égalité de tension.

La tension de l'O dans l'air alvéolaire étant d'environ 18 p. 100 d'atm, et celle de l'O dissous dans le plasma du sang veineux étant seulement de 3 p. 100 d'atm, l'O de l'air passe dans le plasma. Mais, à cause de la rapidité de la circulation, cet échange ne se fait pas jusqu'à égalité de tension, la tension de l'O dissous le plasma du sang artériel étant de 13 p. 100 et non pas de 18 p. 100 d'atm.

De même, la tension de CO_2, dissous dans le plasma du sang veineux, étant de 4 p. 100 d'atm, et celle du CO_2, dans l'air alvéolaire, étant seulement de 2,5 p. 100 d'atm, le CO_2 passe du plasma dans l'air alvéolaire, jusqu'à égalité de tension.

L'air inspiré est plus ou moins chargé de vapeurs d'eau, tandis que l'air expiré en est saturé, à la température du corps.

Les poumons sont donc le siège de l'élimination d'une certaine quantité d'*eau* (350 ou 400 grammes par 24 heures) qui varie avec l'état d'humidité de l'air ambiant et avec sa température.

Suivant certains auteurs, l'air expiré renfermerait encore des *produits toxiques volatils*, auxquels devraient être attribués les accidents dus à l'air confiné. Mais, les expériences, apportées à l'appui de cette manière de voir, ne sont pas à l'abri de tout reproche.

Effets des variations de la pression atmosphérique. Une augmentation lente et progressive de la pression de l'air est bien supportée ; ainsi, par exemple, il y a des ouvriers qui travaillent impunément, sous l'eau, dans des caisses d'air comprimé, à une pression qui atteint parfois cinq atmosphères[16].

Dans ces conditions, une *décompression* brusque ou rapide donne lieu à des accidents très graves, liés à la mise en liberté d'une grande quantité de gaz, notamment de l'azote, qui était dissous dans le plasma au laveur de la grande pression, et qui engendre des embolies gazeuses avec obstruction des capillaires sanguins.

Une *diminution lente* et progressive de la pression atmosphérique produit l'asphyxie, par suite de l'insuffisance de l'oxygène; telle est la pathogénie des accidents qu'éprouvent les ascensionnistes sur les montagnes (à 3 ou 4000 m) ou en ballon (à 6 ou 7000 m).

Il y a cependant des hommes qui vivent normalement, sur des montagnes, à des hauteurs de 4000 mètres et plus. On a constaté que, pour compenser l'insuffisance de l'oxygène, leur sang contient plus de globules rouges et plus d'hémoglobine que celui des habitants des plaines. Semblables effets sont visés par les cures d'altitude.

Innervation de l'appareil musculaire de la respiration. Les mouvements respiratoires sont produits par la contraction, simultanée ou successive d'un grand nombre de muscles, innervés par des nerfs différents[17].

---

[16] À une pression de 18 à 20 atmosphères, l'air semble devenir toxique, car les animaux y meurent rapidement (P. BERT).

[17] Les muscles inspirateurs sont innervés ; le diaphragme, par le nerf phrénique (issu des troisième, quatrième et cinquième nerfs cervicaux), les élévateurs des côtes, par des filets du plexus cervical et branchial et par des rameaux des nerfs dorsaux. Les muscles expirateurs reçoivent leur innervation des derniers nerfs intercostaux et du plexus lombaire.

Les neurones d'origine de ces nerfs sont donc échelonnés, le long du névraxe, depuis le bulbe, jusqu'à la région sacrée de la moelle.

Bien plus, dans l'inspiration forcée, il se produit des mouvements qui sont régis par des neurones bulbaires ; ainsi, par exemple, la *dilatation des narines*

Or, les contractions de ces divers muscles sont *coordonnées*; ainsi, l'inspiration résulte de la contraction synergique des muscles inspirateurs, qui interviennent en plus ou moins grand nombre, selon que l'inspiration est forcée ou normale; de même, l'expiration est l'effet de la contraction synergique des muscles expirateurs.

Il existe un centre nerveux qui préside à la coordination des mouvements respiratoires, et ce *centre coordinateur* se trouve placé dans le bulbe. En effet, la destruction d'une région du bulbe, située au niveau des noyaux des pneumogastriques, provoque, instantanément, *l'arrêt total et définitif* des mouvements de la respiration, aucune autre lésion nerveuse ne produisant semblable effet[18].

Il est admis que ce centre comprend deux parties, dont l'une régit l'inspiration, l'autre l'expiration. Une portion seulement de ce centre est constamment en action pour produire l'inspiration normale; le reste n'intervient que plus rarement, dans les inspirations et les expirations forcées.

Le fonctionnement du centre respiratoire est réglé par la *composition du sang*, et notamment par la teneur de ce liquide en oxygène, et en acide carbonique. Ainsi, une proportion d'oxygène, inférieure à la proportion *optima* que doit contenir le sang, provoque une suractivité de la respiration, dont les mouvements deviennent plus fréquents et plus amples. Ce même effet est produit par une proportion d'acide carbonique, supérieure à la proportion optima. Cette suractivité respiratoire, liée à l'excitation du centre bulbaire, constitue la dyspnée; elle se produit dans l'anémie (défaut d'oxygène) et dans l'asphyxie (excès d'acide carbonique, avec ou sans défaut d'oxygène).

---

est produite par des muscles innervés par le facial ; l'*abaissement du larynx* est effectué par les muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien, innervés par le grand hypoglosse ; l'*ouverture de la glotte* résulte de la contraction des muscles crico-aryténoïdiens latéraux, innervés par le récurrent.

[18] Les sections en série de la moelle ne donnent lieu qu'à la paralysie des muscles respirateurs, innervés par les neurones moteurs situés au-dessus du niveau de la lésion.

Les mouvements de la respiration peuvent être modifiés d'une façon réflexe, par des excitations, arrivées au centre bulbaire par divers nerfs sensitifs, notamment par le pneumogastrique, le trijumeau, le glosso-pharyngien, etc.

En général, une excitation faible amène une diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires, tandis qu'une excitation forte provoque un *arrêt* de ces mouvements. Cet arrêt est *temporaire*, car les mouvements reprennent au bout d'un certain temps, lorsque l'excitation se prolonge[19].

Il s'agit la plupart du temps de réflexes de défense, ayant pour but d'empêcher la pénétration, dans les poumons, de gaz irritants, de corps étrangers, etc. Ainsi, par exemple, une forte excitation du pneumogastrique ou de ses branches laryngo-trachéales (nerfs laryngés), produit l'arrêt momentané de la respiration[20].

De même, l'excitation du trijumeau (ou l'irritation de ses terminaisons nasales, par des vapeurs d'éther, de chloroforme, d'ammoniaque, etc.), détermine un arrêt temporaire de la respiration, en expiration. L'excitation du glosso-pharyngien a aussi pour effet un arrêt momentané de la respiration, qui se réalise normalement pendant la déglutition.

Une vive excitation des nerfs cutanés, par exemple, par l'eau froide, donne lieu à des inspirations forcées et même à un court arrêt en inspiration; c'est le mécanisme qui chez le fœtus contribue, avec l'asphyxie, à provoquer les premiers mouvements respiratoires.

Enfin, à l'état pathologique, l'excitation directe du bulbe, par suite de l'anémie résultant d'une vasoconstriction réflexe (v. *Syncope*, t. III), produit aussi un arrêt temporaire de la respiration, plus prolongé que dans les cas précédents, arrêt qui dure jusqu'à l'apparition de la respiration agonique.

---

[19] Ces faits conduisent à admettre comme probable l'existence, dans le bulbe, à côté d'un centre coordinateur et excito-moteur des mouvements respiratoires, d'un centre *inhibiteur* de ces mouvements.

[20] L'excitation des extrémités terminales de ces nerfs, dans la muqueuse respiratoire, donne lieu aux phénomènes réflexes respiratoires plus complexes, adaptés à un but, qui constituent la *toux*.

Le centre respiratoire fait partie du noyau bulbaire du pneumogastrique, ou du moins, se confond avec lui. D'un autre côté, on a constaté que la section des deux[21] pneumogastriques (au-dessus de l'origine des filets qui constituent le plexus pulmonaire), engendre des modifications des mouvements respiratoires, et notamment l'apparition de pauses après l'inspiration et, plus tard, après l'expiration (la section d'aucun autre nerf ne donnant lieu à de semblables effets).

Et comme la distension du tissu pulmonaire, par insufflation de gaz par la trachée, amène une expiration passive (phénomène qui ne se produit pas quand les pneumogastriques sont sectionnés), on a conclu que ces nerfs jouent un certain rôle dans la production du rythme des mouvements respiratoires. L'excitation de leurs filets terminaux (qui sont distendus pendant l'inspiration), transmise au bulbe, inhibe le centre inspiratoire, d'où résulte l'expiration passive.

L'appareil nerveux de la respiration comprend encore des *centres encéphaliques* (tubercules quadrijumeaux, couches optiques, écorce des hémisphères), qui sont en rapport avec les centres bulbaires, et dont l'existence rend compte des modifications et des arrêts de la respiration, sous l'influence des émotions et de la volonté.

MODES D'EXPLORATION DES POUMONS

Les poumons, étant contenus dans la cavité thoracique, ne peuvent être examinés qu'indirectement, à travers les parois de cette cavité et l'exploration se fait à l'aide de plusieurs procédés: inspection, palpation, percussion, auscultation.

Ces procédés, combinés sur un malade, fournissent un ensemble de renseignements qui permettent de diagnostiquer, d'une façon précise, l'étendue et même la nature de certaines lésions pulmonaires ou pleurales.

---

[21] La section d'un seul pneumogastrique ne donne lieu à aucun phénomène appréciable.

L'attitude debout est sans doute la plus commode pour l'examen de la poitrine; mais lorsque, comme cela arrive la plupart du temps, le malade ne peut pas quitter le lit, on le mettra dans la position couchée, pour étudier les régions artéro-latérales, et on lui donnera la position assise, pour explorer la région postérieure.

I. **Inspection.** Après avoir mis à découvert le thorax du patient, le médecin regardera d'abord l'état des téguments et les particularités qu'ils présentent : éruptions (acné, zona pityriasis versicolore), œdème unilatéral (pleurésie purulente), cicatrices (empyème), etc. Ensuite, il notera la configuration de la poitrine et ses déformations, liées à l'emphysème, au rachitisme, à des déviations de la colonne vertébrale (scoliose, cyphose, mal de Pott, etc.), déformations qui, gênant la circulation pulmonaire, amènent la dilatation du cœur droit et assombrissent le pronostic des affections broncho-pulmonaires.

Il cherchera aussi à se rendre compte de la manière dont s'exécutent les mouvements respiratoires, et les envisagera dans leur fréquence dans leur rythme, dans leur amplitude, dans leur type et dans leurs anomalies (tirage, paralysie du diaphragme, etc.).

Pour avoir des notions plus précises, que celles qui sont fournies par l'inspection, on peut recourir à la mensuration.

Le périmètre ou la circonférence du thorax, se mesure pendant l'expiration à l'aide d'un ruban métrique, auquel on fait faire le tour du tronc, de façon qu'il passe, en avant, au niveau de l'appendice xiphoïde et, en arrière, au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate[22].

Les diamètres du thorax s'évaluent à l'aide du compas d'épaisseur[23].

---

[22] Cette circonférence est, en moyenne, de 85 cm chez l'homme et de 80 cm chez la femme.

[23] À l'état normal, chez l'adulte, le diamètre *antéro-postérieur* de la poitrine est de 17 cm pour la partie supérieure et de 19 cm pour la partie inférieure.

Enfin, il existe une méthode nommée cyrtométrie (Woillez), qui donne le graphique du contour du thorax, à un niveau donné: elle se pratique à l'aide du cyrtomètre (instrument formé de morceaux d'os, longs de 2 centimètres, articulés à frottement), ou, plus simplement, à l'aide d'une tige de plomb, assez flexible, pour s'appliquer exactement sur le thorax; ces instruments posés ensuite sur une feuille de papier, donnent une courbe représentant le contour thoracique.

II. **Palpation.** Quand un homme parle à haute voix, les vibrations de cordes vocales se transmettent à l'air laryngo-trachéo-bronchique, et par l'intermédiaire du tissu pulmonaire, aux parois thoraciques. On perçoit ces vibrations, en appliquant la main, à plat, sur le thorax, pendant que le malade compte à haute voix, à partir de trente.

L'exploration doit être faite comparativement des deux côtés.

Ces vibrations exagérées, par exemple, dans la pneumonie, dans la congestion et dans la tuberculose, c'est-à-dire lorsqu'il existe une condensation du tissu pulmonaire, sont par contre affaiblies dans l'obstruction des voies respiratoires, dans l'emphysème, dans les pleuropathies avec épanchement, dans le pneumothorax, etc.

La palpation permet encore de sentir les froissements des fausses membranes, dans les pleurésies sèches, ainsi que les crépitations osseuses dans les fractures des côtes.

Elle renseigne enfin sur l'existence et la localisation des douleurs thoraciques (point de côté, névralgie intercostale).

III. **Percussion.** Les poumons, renfermant de l'air, la cage thoracique possède, à l'état normal, une sonorité spéciale, qui, à l'état pathologique, peut être modifiée et même abolie; cette sonorité est mise en évidence par la percussion.

La percussion se pratique de la façon suivante: le malade étant debout, assis ou couché et ses muscles scapulo-huméraux

---

Le diamètre *transversal* est de 25 cm chez l'homme et de 23 cm chez la femme.

et thoraciques étant relâchés, le médecin applique l'index de la main gauche, successivement et méthodiquement, sur les diverses régions de la poitrine, et frappe sur la deuxième phalange de ce doigt, avec les trois doigts du milieu de la main droite, demi-fléchis et réunis, formant une sorte de marteau[24]. Les coups sont répétés et faibles ou forts, suivant que l'on veut obtenir le son des parties superficielles ou des parties profondes.

La percussion doit toujours être comparativement, sur des régions symétriques des deux côtés du thorax.

Pour percuter la région antérieure de la poitrine, les bras sont laissés pendants le long du corps. On commence sous la clavicule où l'on obtient un son caractéristique, intense, et l'on descend vers les hypochondres.

À droite, si l'on percute fortement, le son change (sub-matité) au niveau du bord supérieur de la quatrième côte; c'est qu'à ce niveau se trouve profondément le dôme du diaphragme et la face supérieure du foie. Cependant, comme une languette pulmonaire s'interpose entre le diaphragme et la paroi thoracique, la percussion légère, superficielle, donne encore de la sonorité, jusqu'au niveau de la cinquième ou de la sixième côte, où commence la franche matité hépatique.

À gauche, la percussion forte rencontre aussi une zone de sub-matité, circonscrivant la zone de matité cardiaque, laquelle forme un triangle, dont le sommet se trouve au niveau de l'extrémité de la troisième côte gauche et dont la base est constituée par une ligne, qui unit la pointe du cœur avec le bord gauche du sternum. Au-dessous de cette ligne et en dehors de la pointe du cœur, la percussion profonde donne de nouveau une sonorité tympanique (estomac), qui constitue l'espace de Traube et qui disparaît dans le cas d'un grand épanchement pleurétique.

Pendant que l'on percute la région axillaire, le bras doit être élevé au-dessus de la tête; on commence dans le creux de

[24] La percussion peut aussi être pratiquée à l'aide d'instruments plus ou moins compliqués, tels que le plessimètre, le plessigraphe, le phone endoscope, pour la manipulation desquels nous renvoyons aux traités de séméiologie.

l'aisselle, en descendant progressivement jusqu'au niveau de la sixième côte, ou l'on rencontre la zone de sub-matité qui, à droite, précède la matité hépatique, et à gauche, la matité splénique.

Quant on veut percuter les régions postérieures du thorax, on dit au patient de porter les bras en avant et de les croiser au devant de l'abdomen; on commence par la fosse sus-épineuse, où l'on obtient un son assez obscur, et l'on continue par la fosse sous-épineuse, l'espace interscapulaire où le son est plus intense; on descend ainsi vers les basses et l'on rencontre, à droite, au niveau de la septième ou huitième côte, la zone de sub-matité hépatique, et à gauche, un peu plus bas, la zone de sub-matité splénique, zones qui précèdent la matité absolue du foie et de la rate.

En général, le son donné par la percussion thoracique est diminué (sub-matité) ou supprimé (matité absolue) dans les cas d'adiposité excessive de la paroi, dans les cas de contracture des muscles thoraciques, lorsqu'il existe, dans la cavité pleurale, un épanchement liquide ou des fausses membranes épaisses, quand il s'est produit une augmentation de la densité du tissu pulmonaire (congestion, hépatisation pneumonique, infiltration tuberculeuse, induration scléreuse ou néoplasique).

Il est exagéré, au contraire, lorsque le poumon se trouve distendu et refoulé, vers le haut, par un épanchement pleurétique (bruit sous-claviculaire skodique), dans l'emphysème, dans le pneumo-thorax, au niveau des grosses cavernes pulmonaires superficielles. Quelquefois, dans ce dernier cas, le bruit tympanique s'accompagne d'un petit claquement sec (bruit de pot fêlé), produit par la sortie d'un peu d'air de la caverne; à travers l'orifice bronchique qui s'y ouvre.

Enfin, si l'excavation thoracique est très volumineuse (caverne énorme, pneumothorax), le son de la percussion prend un timbre spécial, analogue à celui que l'on obtient quand on frappe sur un vase creux en métal ou en verre (retentissement métallique ou amphorique); et si l'on percute, en se servent de

deux pièces de monnaie, au lieu des doigts, on entend, à l'auscultation, un bruit rappelant celui que produit un petit marteau, frappant sur un vase creux, de bronze ou d'airain (bruit d'airain).

En plus des sons spéciaux, qui résultent du choc de la percussion, le médecin éprouve au doigt une sensation nette d'élasticité de la paroi et du poumon sous-jacent, qui se laissent déprimer et reviennent à leur position initiale, sensation qu'il suffit d'avoir ressentie une fois, pour la reconnaître toujours. Cette sensation fait défaut et est remplacée par une sensation de résistance, quand le poumon est engorgé ou bien quand un épanchement liquide ou une tumeur s'interpose entre lui et la paroi.

IV. Auscultation. L'air passant à travers les voies respiratoire et pendant l'expiration, donne lieu à des frottements et à des vibrations sonores des parois de ces conduits, c'est-à-dire à des bruits, que l'on perçoit quand on pose l'oreille sur la poitrine et qui sont plus ou moins modifiés à l'état pathologique.

Pour pratiquer l'auscultation, le malade étant couché, assis ou debout et respirant largement, mais sans efforts, avec la bouche à moitié ouverte, on applique l'oreille successivement et méthodiquement sur les différentes régions du thorax, antérieure, latérales et postérieure, et toujours sur les points symétriques des deux côtés. (Il est bon d'interposer un linge fin entre l'oreille et la peau du malade).

Certains bruits anormaux (râles, craquements), qui ne se manifestent pas nettement pendant la respiration ordinaire, se produisent, quand on fait tousser le malade, à plusieurs reprises, pendant les grandes inspirations qui précèdent les efforts de la toux.

Le bruit respiratoire ou *murmure vésiculaire* est formé de deux sons, inspiratoire et expiratoire, le premier étant plus intense et plus prolongé que le second, lequel ne s'entend qu'au début de l'expiration et est suivi d'un silence. Ce bruit est doux

et moelleux aux bases des poumons; il est plus fort, rude et soufflant au voisinage des grosses bronches (espace interscapulaire).

Le murmure vésiculaire est exagéré dans un poumon ou dans un lobe, quand l'autre poumon ou dans les autres lobes, la respiration se trouve entravée (pneumonie, épanchement pleural). Il est, au contraire, affaibli, quand l'air pénètre dans les poumons en quantité moindre que normalement (emphysème, congestion et œdème du poumon, infiltration tuberculeuse, point de côté avec contracture réflexe des muscles thoraciques), ou bien lorsqu'on épaississement trop considérable de la paroi (adiposité, fausse membranes pleurales) ou encore une nappe liquide (épanchement pleural) empêchent la propagation des ondes sonores.

Il est supprimé quand l'air ne pénètre plus dans le poumon (oblitération des bronches, pneumothorax avec affaissement total du poumon, épanchement pleural très abondant).

Le murmure respiratoire est souvent altéré à l'état pathologique, non seulement dans son intensité, mais aussi dans son rythme et dans ses caractères. Ainsi, à l'inverse de ce qui se passe à l'état normal, le bruit de l'expiration peut être plus intense et plus long que celui de l'inspiration (expiration rude et prolongée) ; c'est ce qui s'observe dans l'emphysème (expiration active) et surtout dans la première phase de l'infiltration tuberculeuse du poumon (gêne de la sortie de l'air infundibulaire et induration du tissu pulmonaire, transmettant mieux les sons).

Dans ce dernier cas, il n'est pas rare de constater, en outre, des interruptions dans le bruit inspiratoire (respiration saccadée), liées à la gêne de l'entrée de l'air dans les vésicules lobulaires. À une période plus avancée de la phtisie pulmonaire, il s'y ajoute des craquements, d'abord secs, plus tard humides, qui sont attribués à la caséification et au ramollissement des productions tuberculeuses. Aux craquements fait suite le gargouillement (v. plus loin), lorsque les cavernes sont constituées.

Le murmure vésiculaire, qui, à l'état normal, est doux et moelleux, est quelquefois remplacé par un bruit intense et plus ou moins rude, ayant les caractères des bruits bronchiques. Ce bruit, qui s'entend aux deux temps de la respiration, constitue *le souffle tubaire* (analogue au bruit que l'on fait naître en soufflant fortement à travers un tube creux). Il se produit quand une portion du tissu pulmonaire, devenue compacte et imperméable à l'air, transmet à l'oreille les bruits formés dans les conduits laryngo-trachéo-bronchiques, demeurés perméables, condition réalisée dans la pneumonie, les broncho-pneumonies, les infiltrations caséeuses diffuses des poumons.

Enfin, le murmure respiratoire est remplacé par un souffle intense, à tonalité grave et cavitaire, occupant les deux temps de la respiration et ressemblant au bruit que l'on fait en soufflant dans les creux formé par les deux mains réunies ou dans une cruche vide (souffle caverneux, amphorique), lorsque les bronches communiquent avec une excavation, plus ou moins large, à parois rigides (caverne tuberculeuse, ectasie bronchique, cavité pleurale interlobaire vidée à la suite d'une vomique, pneumothorax).

Quand la muqueuse des voies respiratoires s'enflamme et se tuméfie et quand dans l'intérieur de ces conduits s'accumulent des exsudats ou des mucosités, au murmure vésiculaire s'ajoutent, pendant les mouvements respiratoires, des bruits particulaires, nommée *râles*, qui sont de deux sortes:

Les uns, dits *râles sonores* et qui s'entendent aux deux temps de la respiration, surtout à l'inspiration, résultent de la vibration de l'air, au niveau des points rétrécis des tuyaux bronchiques, par suite de la tuméfaction de la muqueuse ou de l'accumulation de mucosités épaisses, adhérentes. Parmi ces râles, ceux qui sont produits dans les grosses bronches ont un timbre grave (râles ronflants), tandis que ceux qui naissent dans les petites bronches ont un timbre aigu, sifflant (râles sibilants).

Une autre sorte de râles, dits *râles humides* ou *muqueux*, qui s'observent également aux deux temps de la respiration, proviennent de la formation et de l'éclatement des bulles gazeuses, au sein des mucosités fluides qui encombrent les

bronches, pendant le passage du courant d'air inspiré. Ces râles se produisent au cours des bronchites et sont modifiés par la toux, qui amène un déplacement des mucosités. Suivant le calibre des bronches où ils se produisent, ces râles, que l'on désigne aussi sous le nom de râles sous-crépitants, ont un timbre différent : ils sont formés de bulles grosses, dans les bronches volumineuses, et de bulles dans les bronchioles terminales (bronchites capillaires).

On donne le nom de *râles crépitants* au bruit spécial formé d'une bouffée de nombreuses petites crépitations sèches, bruit semblable à celui que l'on produit quand on froisse une mèche de cheveux, entre les doigts, devant l'oreille. Ces râles, qui s'observent dans la pneumonie et dans les broncho-pneumonies, à la périphérie des noyaux d'hépatisation pulmonaire, et qui s'entendent seulement pendant l'inspiration, semblent être dus au décollement des parois alvéolaires, par suite de la pénétration de l'air dans les infundibula, comprimés par le bloc massif, hépatisé.

On appelle *gargouillement* ou *râle caverneux*, le bruit qui naît dans une caverne pulmonaire, remplie de mucosités purulentes, lorsque l'air inspiré, en y pénétrant, donne lieu à la formation et à l'éclatement de grosses bulles gazeuses. Il se rencontre dans la phtisie du poumon, dans les abcès purulents ou gangréneux de cet organe, dans l'ectasie bronchique.

Dans les cas de pneumothorax et aussi lorsque le poumon est creusé d'énormes cavernes à parois lisses et rigides, on entend parfois, à l'auscultation, pendant que le patient respire, parle ou tousse, un bruit métallique, argentin, semblable au son produit par un petit grain de plomb tombant dans un vase d'airain (*tintement métallique*). Ce bruit, unique ou multiple, a une genèse assez obscure et imparfaitement élucidée. On l'attribue à la production et à l'éclatement des bulles d'air, au niveau des orifices broncho-caverneux ou broncho-pleural.

Enfin, lorsque le pneumo-thorax coexiste avec un épanchement pleural, séreux, sanguin ou purulent, on entend un bruit de glouglou à timbre métallique, quand on secoue le malade (*succussion hippocratique*).

Auscultation de la voix. Le médecin ne doit pas se contenter d'ausculter seulement les bruits respiratoires; il faut encore qu'il recueille le retentissement de la voix, transmise à travers les parois thoraciques.

L'auscultation de la voix se pratique comme celle de la respiration; seulement, au lieu de dire au malade de respirer largement, on l'engage à compter, à haute voix, à partir de trente.

À l'état normal, l'oreille appliquée sur la poitrine, entend dans ces conditions, un bourdonnement confus plus ou moins intense, qui subit, l'état pathologique, des modifications importantes pour la séméiologie des affections pulmonaires et pleurales.

Ainsi, ce retentissement de la voix est exagéré (bronchophonie, voix tubulaire) dans la pneumonie, dans l'infiltration tuberculeuse des sommets ; il coexiste avec le souffle tubaire et est du à la transmission plus facile des vibrations à travers le bloc pulmonaire induré. Il est également exagéré dans les cas d'excavations pulmonaires (cavernes tuberculeuses, ectasie bronchique) ou thoracique (pneumothorax), où il prend un ton grave et un timbre creux (voix caverneuse ou amphorique) et coexiste avec le souffle respiratoire, caverneux ou amphorique.

Il existe encore d'autres méthodes d'examen, plus rarement usitées en clinique:

1. La *pneumographie* ou l'inscription, sur un cylindre enregistreur, de la courbe des mouvements des parois thoraciques pendant la respiration, à l'aide d'instruments (tambours élastiques) nommés pneumographes. Les pneumogrammes donnent la forme, l'amplitude et le rythme des mouvements respiratoires;

2. La *pneumopathie* ou la mesure, à l'aide d'un manomètre, de la pression, avec laquelle l'air pénètre dans les poumons et en sort;

3. La *spirométrie* ou la mesure de la capacité respiratoire, c'est-à-dire de la quantité d'air, qu'un homme, après avoir fait une inspiration profonde, rejette par une expiration forcée. Elle se pratique à l'aide d'un spiromètre, composé d'une cloche

graduée en centimètres cubes, qui plonge dans un réservoir d'eau et qui est soulevée par l'air expulsé des poumons;

4. La *radioscopie* et la *radiographie* qui permettent de reconnaître l'existence et le siège des corps étrangers, d'une induration tuberculeuse commençante d'un kyste hydatique, d'un néoplasie caché dans l'épaisseur du tissu pulmonaire et non appréciable aux signes stéthoscopiques.

Examen de l'expectoration. L'examen du malade doit être complété par l'examen de l'expectoration, c'est-à-dire des produits de sécrétion ou d'exsudation, formés au foyer des lésions broncho-pulmonaires, et expulsés pendant les toux.

Le médecin aura donc d'abord à étudier les crachats, au point de vue de leur aspect, de leur consistance, de leur couleur, de leur odeur, de leur quantité. Ils sont tantôt séreux, fluides, incolores ou rosés (œdème du poumon), tantôt muqueux, transparents, de consistance gommeuse (bronchite *a frigore*, grippale, etc.) ou bien visqueux épais et plus ou moins teintés de sang (pneumonies, cancer), tantôt muco-purulents, jaunâtres ou verdâtres, opaques, peu aérés, fluides ou épais (broncho-pathies aigues et chroniques, ectasies bronchiques, phtisie, etc.), tantôt putrides, liquides, sanguinolents ou brunâtres et horriblement fétides (gangrène pulmonaire). L'expectoration peut être, en outre, franchement purulente (abcès du poumon, vomique pleurale) ou bien hémorragique (hémoptysies de diverses origines, infarctus pulmonaires). Elle peut contenir diverses poussières (charbon, fer, etc.), des débris d'hydatides (kystes hydatiques du poumon, du foie), des fausses membranes (diphtérie), des moules fibrineux (bronchite fibrineuse), des fragments néoplasiques (cancer du poumon).

Ensuite, le médecin devra pratiquer l'examen microscopique et bactériologique de l'expectoration. Il y découvrira, compris dans de la mucine, des leucocytes dégénérés, des cellules provenant de la muqueuse des bronches ou des alvéoles, des hématies, des moules fibrineux des bronchioles terminales (pneumonie), des filaments jaunâtres enroulés en spiral et des cristaux octaédriques, dont la provenance est encore obscure

(asthme), des débris de tissu pulmonaire, notamment des fibres élastique (tuberculose, syphilis, abcès, gangrène, néoplasies du poumon). Plus rarement, on y trouve des cristaux d'hématoïdine d'acide gras, etc., des fragments de charbon, d'oxyde de fer, de silex, etc. (pneumokonyoses), des crochets d'hydatides.

En fixant les préparations et en les colorant, par des méthodes spéciales pour les diverses espèces de microbes on y met en évidence, en plus des streptocoques, des staphylocoques, des leptothrix, dont la présence y est habituelle, tantôt le pneumocoque (pneumonie), tantôt le bacille de Pfeiffer (grippe), tantôt le bacille de Loeffler (diphtérie), tantôt le bacille de Koch (tuberculose), tantôt enfin des parasites végétaux, tels que les sarcines, l'aspergillus, l'actinomyces.

SYNDROMES RESPIRATOIRES

Apnée

Lorsqu'un homme fait successivement, et rapidement, plusieurs inspirations profondes, il ne ressent plus le besoin de respirer pendant une demi-minute et même plus.

Ce phénomène, qui a été désigné sous le nom d'apnée, et du au fait que, pendant les inspirations, le sang, fixant de l'oxygène et se débarrassant de l'acide carbonique qu'il contient, n'excite plus le centre respiratoire.

Cependant, dans la production de l'apnée semble intervenir encore un autre facteur, à savoir, une inhibition de ce centre, par suite de la distension répétée et forcée du poumon.

Pendant l'apnée, le sang perd rapidement de l'oxygène, se change d'acide carbonique et, devenu asphyxique, il excite le centre bulbaire, provoquant la reprise de la respiration.

Polypnée

La polypnée consiste en une augmentation plus ou moins considérable du nombre des mouvements respiratoires. Le phénomène, qui résulte de l'excitation du centre bulbaire par un sang plus chaud que normalement, ne s'observe nettement que

chez certains animaux, surtout chez le chien, exposé au soleil ou renfermé dans une étuve à 41 ; dans ces conditions, le mouvements respiratoires passent de 16 à 300 par minute. Chez l'homme, il se produit au cours des accès fébriles; mais sa pathogénie, dans ce cas est complexe, car il peut tenir à l'action des toxines microbiennes sur le centre respiratoire.

Dyspnée

La dyspnée, qui tient à une excitation du centre bulbaire de la respiration, se traduit par l'entrée en activité de tous les muscles inspirateurs et expirateurs, avec exagération de l'amplitude et du nombre des mouvements respiratoires.

Étiologie. La principale cause de la dyspnée est une diminution de la proportion de l'oxygène, et une augmentation de la proportion de l'acide carbonique, contenus dans le sang. Cette modification du liquide sanguin se produit:

1. Quand l'air extérieur est confiné (défaut d'O, excès de CO_2)

2. Lorsque les voies respiratoires, étant comprimées, rétrécies ou obstruées, l'air ne peut pas arriver en quantité suffisante au contact du sang (rétrécissement, compression ou obstruction du larynx, de la trachée, des bronches, obstruction des alvéoles par un exsudat, compression du poumon par une tumeur, par un anévrysme, par une collection liquide ou gazeuse accumulée dans la plèvre, par le diaphragme refoulé vers le haut au cours d'un tympanisme ou d'une ascite considérables);

3. Quand les muscles inspirateurs et le diaphragme sont paralysés;

4. Dans les cas de contractures spasmodiques des muscles de la respiration (asthme, tétanos);

5. Lorsqu'une douleur vive, intercostale ou pleurale (point de côté), empêche l'expansion thoracique; dans ce cas, le patient cherche à compenser la diminution de l'amplitude des inspirations, par l'augmentation de leur nombre;

6. Quand, par suite d'une stase pulmonaire (affections cardiaques, dilatation du ventricule droit, asystolie, le sang alvéolaire ne se renouvelle pas assez rapidement;

7. Lorsque, la proportion de l'hémoglobine étant diminuée (anémies, oxycarbonisme), le sang ne peut plus fixer assez d'oxygène;

8. Au cours de la syncope, quand par suite d'une vasoconstriction bulbaire, le sang oxygéné n'arrive plus, en quantité suffisante, au centre respiratoire.

La dyspnée se produit encore dans certaines intoxications, notamment dans l'urémie, dont les poisons excitent le centre bulbaire.

Le travail musculaire excessif provoque une dyspnée, due à la consommation de l'oxygène et à l'accumulation du CO_2 dans le sang; mais, souvent certains auteurs, dans la production de cette dyspnée, interviendraient encore des produits toxiques, autres que CO_2, résultant de l'activité musculaire, et capables d'exciter le centre respiratoire.

La dyspnée se produit encore dans certaines intoxications, notamment dans l'urémie, dont les poisons excitent le centre bulbaire.

Le travail musculaire excessif provoque une dyspnée, due à la consommation de l'oxygène et à l'accumulation du CO_2 dans le sang; mais, suivant certains auteurs, dans la production de cette dyspnée, interviendraient encore des produits toxiques, autres que CO_2, résultant de l'activité musculaire et capables d'exciter le centre respiratoire.

Symptomatologie. Les manifestations cliniques de la dyspnée diffèrent quelque peu, selon les causes qui l'engendrent.

Le plus souvent, dans les cas d'insuffisance de l'hématose (bronchite capillaire, pneumonie, broncho-pneumonies), il se produit une accélération des mouvements respiratoires dont le nombre, par minute, peut s'élever, de 16 à 40, 60, 80 et plus. Les respirations sont, de même, très rapide et superficielles, lorsqu'elles sont gênées par une vive douleur thoracique

(pleurite, fractures des côtes) et surtout lorsque la douleur s'ajoute à la gêne de l'hématose, comme par exemple, dans la pneumonie et le pneumothorax.

Dans les cas où il existe un obstacle au passage de l'air (œdème, corps étrangers, compression ou sténoses laryngo-trachéales, croup, spasmes de la glotte, etc.), les mouvements respiratoires sont rares, l'inspiration est prolongée, bruyante (cornage) et s'accompagne parfois de tirage épigastrique et sus-sternal; tandis que l'expiration, sonore ou non est courte, et généralement moins pénible que l'inspiration.

Semblable modification respiratoire s'observe aussi dans les cas de paralysie des muscles inspirateurs (diphtérie, atrophie musculaire progressive, myélites, etc.) : l'inspiration est allongée, superficielle et faible, sans être bruyante comme dans le cas précédent.

Un type différent de dyspnée s'observe dans l'asthme et dans l'emphysème; dans ces cas, l'inspiration est d'ordinaire brève et silencieuse, tandis que l'expiration, allongée, laborieuse, s'accompagne d'un sifflement.

Ce même type se rencontre aussi très fréquemment dans l'urémie (surtout chez les artérioscléreux), où l'expiration, pénible, s'accompagne de geignements.

La dyspnée urémique revêt encore un autre type, dit de Cheyne-Stockes, qui consiste en des séries de 15, 20, 30 respirations, séparées par des périodes plus ou moins longues d'apnée. Dans chaque série, les respirations sont d'abord espacées et faibles, puis de plus en plus rapprochées et profondes, jusqu'à devenir spasmodiques; elles s'espacent ensuite de nouveau et leur intensité décroît progressivement, pour aboutir à la pause qui dure 20, 30, 40 secondes et plus, et après laquelle la série des inspirations reprend avec les mêmes caractères que précédemment.

Ce désordre respiratoire s'observe aussi dans certains cas de lésions encéphaliques et surtout bulbaires, telles que méningites, tumeurs, hémorragies.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic de la dyspnée, qui comporte deux problèmes – reconnaître son existence et découvrir sa cause, doit avoir pour base les désordres respiratoires, leur type et surtout leur évolution, ainsi que les anamnésiques et l'état général des malades.

Le pronostic et le traitement varient nécessairement avec la cause de la dyspnée.

Asphyxie

Étiologie et symptomatologie. Lorsque l'exagération dyspnéique du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires ne parvient pas à compenser l'insuffisance de l'hématose il se produit une série d'accidents connus sous le nom d'asphyxie, accidents qui se développent rapidement ou lentement.

I. L'*asphyxie rapide ou aigue* s'observe dans les cas de strangulation, de submersion, de compression du thorax, d'obstruction des voies respiratoires par un corps étranger, de spasme ou œdème de la glotte, de contracture des muscles respirateurs (tétanos, strychnine), dans l'intoxication par CO_2, etc.

Elle se manifeste par des phénomènes liés à l'excitation des centres respiratoires et des autres centres bulbaires, par le sang chargé d'acide carbonique, à savoir:

1. Des contractions violentes, convulsives, de tous les muscles respirateurs[25] (irritation du centre excito-moteur de la respiration), auxquelles, s'associent des mouvements des membres et du tronc, ayant pour but la suppression de l'obstacle qui empêche la respiration. Il se produit en outre, une sensation d'angoisse des vertiges des troubles de la vue des bruissements d'oreille et, finalement, la perte de la conscience. Au bout de deux ou trois minutes, les efforts inspiratoires s'atténuent, se ralentissent et cessent (excitation du centre inhibiteur de la respiration);

[25] L'effort maximum de l'*inspiration* peur atteindre 80–100 mmHg et celui de l'*expiration*, 120–140 mmHg.

2. Au moment où la respiration s'arrête, le cœur qui s'était accéléré, commence à ralentir ses battements, lesquels finissent à leur tour par cesser (excitation du centre inhibiteur cardiaque);

3. Mais bientôt, on observe une reprise des battements du cœur et des mouvements de la respiration (épuisement de l'excitation inhibitrice); il se produit alors quelques mouvements respiratoires spasmodiques, qui de plus en plus faibles, ne tardent pas à s'arrêter (respiration agonique); tandis que les pulsations cardiaques, d'abord rares, s'accélèrent, faiblissent et cessent, elles aussi, définitivement.

Pendant que se déroulent ces désordres cardio-respiratoires, on constate la production de phénomènes concomitants, tels que: cyanose, sueurs froides, salivation, glycosurie, dilatation de la pupille, convulsions toniques et cloniques, contractions intestinales et vésicales (excitation des divers centres bulbaires et encéphaliques).

En somme, les accidents qui constituent l'asphyxie aigue sont analogues à ceux qui caractérisent la syncope (v. t. III), ce qui s'explique par le fait que ces deux syndromes ont un même substratum, l'excitation des centres bulbaires, et ne diffèrent que par le mécanisme qui réalise cette excitation (vasoconstriction ou anémie dans le cas de la syncope, insuffisance de l'hématose dans le cas de l'asphyxie).

La durée de l'asphyxie aigue, chez l'homme, varie avec la cause qui l'a produite; dans le cas de strangulation ou de submersion, la mort (c'est-à-dire l'arrêt définitif du cœur) survient au bout de deux ou trois minutes.

II. L'*asphyxie lente* se produit lorsqu'un homme respire dans une atmosphère confinée; elle s'observe aussi dans le croup, dans la période ultime des affections cardiaques (asystolie), dans les affections broncho-pulmonaires (bronchite capillaire, pneumonie, tuberculose, granulique, emphysème) et pleurales (pneumo-thorax); d'ailleurs, dans la plupart des maladies et des affections organiques, la mort a lieu par asphyxie lente.

Les phénomènes, qui constituent l'asphyxie aigue, existent aussi dans l'asphyxie lente; mais, dans cette dernière, ils sont moins violents et sont échelonnés sur un intervalle de temps beaucoup plus long que dans la première. On y observe, en effet:

1. Une phase d'accélération avec ou sans exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires (irritation du centre excitomoteur de la respiration), suivie d'une phase de ralentissement, avec affaiblissement de ces mouvements (irritation du centre inhibiteur). Pendant cette dernière phase, on voit apparaître des grands soupirs (respiration agonique), qui d'abord espacés, se rapprochent de plus en plus, tandis que leur amplitude diminue. Cette respiration agonique se prolonge durant un quart d'heure, une demi-heure, une heure et plus;

2. Un ralentissement relatif et passager, avec affaiblissement des battements du cœur, suivi d'une accélération de ces battements, qui s'accentue de plus en plus, surtout à partir de la respiration agonique (épuisement de l'action du centre inhibiteur cardiaque);

3. Des phénomènes tels que pâleur du visage, sueurs, froides, salivation, glycosurie, dilatation de la pupille (excitation des centres bulbo-médullaires);

4. La cyanose des lèvres et des extrémités, des battements des narines, des râles trachéaux, l'assoupissement ou le coma.

Finalement, la respiration s'arrête et, au même moment, les battements du cœur cessent d'être perceptibles. Une raideur tonique des muscles du tronc, des membres, de la face (grimace) et aussi des muscles viscéraux (vomissement, borborygmes) sont les derniers phénomènes qui précèdent l'immobilité de la mort.

Sémiologie. Le diagnostic de l'asphyxie ne présente pas de difficultés sérieuses, les divers accidents qui constituent étant caractéristiques. L'asphyxie aigue se distingue, par la cyanose qui l'accompagne, de la syncope, dans laquelle existe, au contraire, une pâleur anémique des téguments; de plus, les circonstances étiologiques sont fort différentes dans les deux cas (v. t. III).

Le pronostic de l'asphyxie dépend de la cause qui l'a produite; il est très sérieux dans l'asphyxie aigue, où la mort survient rapidement après le début des accidents.

Traitement. Le traitement a pour indication essentielle de faire arriver de l'air oxygéné, au contact du sang pulmonaire. La suppression de l'obstacle respiratoire et dans l'asphyxie lente, l'administration de l'oxygène, répondent à cette indication.

Mais, lorsque la respiration est arrêtée, le médecin doit faire la *respiration artificielle*, qui chez l'homme, se pratique par la compression thoracique, combinée avec l'élévation des bras, de la manière suivante:

Le patient, étant couché sur le dos, en travers du lit, le médecin, qui se tient du côté de la tête, empoigne les membres supérieurs (au niveau du tiers inférieur des avant-bras) et les tire fortement vers lui, dans le prolongement de l'axe du corps ; de la sorte, le thorax est dilaté par les muscles qui, avec une extrémité s'insèrent sur les bras et avec l'autre, sur le paroi costale; il en résulte une pénétration d'air dans les poumons.

Ensuite, l'opérateur ramène les membres du patient, sur les côtés du thorax et avec les poignets (le coude étant fléchi à angle aigu), appuie fortement sur les parties latérales de la poitrine; il détermine de cette façon, une compression du poumon et, consécutivement, la sortie de l'air qu'il renferme.

Ces deux manœuvres, qui représentent les mouvements d'inspiration et d'expiration, sont répétées, rythmiquement, environ vingt fois par minute.

Il faut savoir que, dans l'asphyxie aigue, comme d'ailleurs dans la syncope la respiration artificielle n'a plus d'effet, si on la commence après l'arrêt définitif du cœur.

Toux

Pathogénie et symptomatologie. La toux est un syndrome complexe, qui comprend trois phases successives:

– une première, pendant laquelle le sujet exécute une inspiration profonde, suivie de l'occlusion de la glotte;

– une deuxième, pendant laquelle les muscles expirateurs se contractent énergiquement et compriment l'air intrapulmonaire;

– une troisième, enfin, pendant laquelle la glotte s'ouvre, laissant échapper l'air comprimé; celui-ci sort avec force, entraînant avec lui les corps étrangers et les mucosités qui encombrent les bronches, la trachée et le larynx.

La succession rapide de ces trois actes constitue une secousse ou un effort de toux, qui est rarement simple; le plus souvent, en effet, pendant sa troisième phase, la glotte s'ouvre et se referme, à plusieurs reprises, donnant à l'air une issue saccadée, intermittente. De plus, les secousses se groupent ordinairement formant ce que l'on appelle une quinte ou accès de toux.

La toux est de même que l'éternuement, un réflexe de défense, ayant comme point de départ, la muqueuse des voies aériennes et notamment celle du larynx; comme voies centripètes, les nerfs pneumogastriques, principalement leurs branches laryngées supérieures; comme centre, un noyau bulbaire; comme voies centrifuges, les nerfs des muscles inspirateurs ou expirateurs.

Effectivement, toute irritation de la muqueuse laryngo-trachéo-bronchique, produite par un corps étranger ou par mucosités, provoque la toux, qui a pour but d'assurer la perméabilité des voies respiratoires.

Cependant, comme pour les fosses nasales, une congestion, d'origine inflammatoire ou nerveuse de cette muqueuse, peut aussi déterminer la toux, qui, dès lors, n'est plus un phénomène physiologique, à finalité manifeste, mais devient un désordre pathologique, sans but. Ainsi, par exemple, les laryngo-trachéo-bronchopathies, consécutives à l'inspiration de gaz irritants, celles qui sont produites par divers microbes pathogène, celles qui résultent de l'action du froid ou sont, les effets d'une hyperesthésie ou d'une vasodilatation réflexe, donnent lieu à de la toux.

Bien plus, l'excitation des branches sensitives des pneumogastriques (filets auriculaires, pharyngiens, oesophagiens, pleuraux, hépatiques), et même des nerfs, autre que ceux, qui se rendent aux voies respiratoires (plexus utéro-ovariens), peuvent parvenir au centre bulbaire et engendrer la toux.

La toux revêt des caractères quelque peu différents, selon les conditions dans lesquelles elle se produit, ce qui nous engage à rappeler ici ses principaux types cliniques.

Elle est formée de grandes secousses, lorsqu'elle est liée à la présence d'un corps étranger ou de crachats, qui encombrent les voies aériennes; ces secousses, lorsqu'elle est liée à la présence d'un corps étranger ou de crachats, qui encombrent les voies aériennes; ces secousses sont très rapprochées, surtout lorsque le corps excitant se trouve dans le larynx.

Dans les laryngo-trachéo-bronchoapathies de la rougeole, de la grippe, la toux est formée d'accès intenses, mais assez courts; d'abord sèche, elle ne tarde pas à s'accompagner d'expectoration muqueuse et muco-purulente.

Elle prend un timbre rauque, lorsque les cordes vocales sont congestionnées et tuméfiées.

Elle est tout à fait éteinte dans le croup.

Dans la coqueluche, la toux est formée de quintes, dont les secousses ont une phase expiratoire très prolongée et fréquemment interrompue et sont séparés, les unes des autres, par des longues inspirations spasmodiques, bruyantes (reprises); ces secousses se répètent jusqu'à ce que l'enfant, cyanosé et congestionné, rejette par la bouche un paquet de mucosités visqueuses.

Dans la pleurose, la toux, peu intense et sèche, se produit surtout lorsque le patient change de position.

La pneumonie donne lieu à une toux à secousses faibles, gênée par le point de côté, qui aboutit difficilement à l'expulsion des crachats rouillés.

La tuberculose provoque une toux violente, sans caractères spéciaux, qui, d'aborde sèche, s'accompagne plus tard d'une expectoration muco-purulente, plus ou moins abondante.

Les ulcérations des cordes vocales (tuberculose, syphilis, cancer) donnent lieu à une toux rauque, plus ou moins éteinte.

La toux des trachéo-bronchopathies *a frigore* ne diffère pas de celle de la rougeole ou de la grippe. Celle des trachéo-bronchopathies congestives est quinteuse, pénible, très prolongée, suffocante et se termine par une expectoration muqueuse peu abondante. On peut en dire autant de la toux des asthmatiques.

Par contre, dans la bronchite chronique et dans l'emphysème, la toux, plutôt rare et relativement facile, amène l'expulsion de crachats muco-purulents; tandis que, dans l'ectasie bronchique, elle provoque l'issue d'une grande quantité de muco-pus.

La toux est spasmodique et coqueluchoïde dans la laryngite striduleuse et lorsque les pneumogastriques sont comprimés par des ganglions altérés ou par un anévrysme.

La toux hépatique, qui se produit lorsque le foie, augmenté de volume, exerce des tiraillements sur les filets nerveux venant des pneumogastriques, est petite, quinteuse et survient seulement dans certaines positions; ainsi, dans un cas personnel (cirrhose paludique), elle commençait dès que le malade se couchait, pour cesser lorsqu'il s'asseyait ou se mettait debout.

La toux des hystériques est également spasmodique et quinteuse, répétée et fatigante pour les patients et pour leur entourage, parfois aboyante; elle guérit sous l'influence de la suggestion.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic de la toux, qui comporte la recherche de ses causes occasionnelles, doit se baser sur les caractères et aussi sur l'ensemble des désordres présentés par le malade (fièvre, point de côté, expectoration, signes stéthoscopiques, etc.)

Son pronostic varie avec la cause qui la produit; ainsi, peu sérieux dans la trachéo-bronchite *a frigore*, il est des plus sombres dans la phtisie pulmonaire. Cependant, par elle-même, la toux l'est pas sans présenter une certaine gravité, en ce sens que, lorsqu'elle est intense et se répète fréquemment, comme dans les trachéo-bronchopathies congestives d'origine nerveuse, dans la bronchite chronique, elle donne lieu à une stase pulmonaire qui, à la longue, amène la dilatation du cœur droit et consécutivement, l'asystolie, avec son cortège d'oedèmes, de cyanose, etc.

La prophylaxie de la toux est celle des affections qui la comptent parmi leurs symptômes.

Son traitement doit avoir pour but de supprimer les causes occasionnelles (corps étrangers, mucosités, congestion) et de calmer le centre bulbaire du réflexe.

La première indication se trouve remplie, à part l'extraction des corps étrangers, par l'administration, à dose massive, de la quinine, excellent vaso-constricteur des voies respiratoires.

La deuxième indication comporte l'emploi des opiacés, sous la forme d'extrait thébaïque (0,05 g), de morphine (0,01 g) de codéine (0,01 g) et surtout d'héroïne (0,01 g), dont l'action sur le bulbe est très puissante[26].

Hémoptysie

Un autre syndrome, d'une grande importance dans la pathologie de l'appareil respiratoire, est l'hémoptysie, qui consiste en l'expectoration d'une quantité plus ou moins considérable de sang, provenant des voies laryngo-trachéo-bronchiques.

Étiologie. Le plus souvent, l'hémoptysie est due à la rupture d'un vaisseau broncho-pulmonaire, rupture qui est occasionnée:

1. Par un traumatisme, ayant déchiré le tissu pulmonaire (plaies perforantes de la poitrine, factures des côtes);
2. Par une intoxication chimique ou infectieuse, ayant déterminé une altération du liquide sanguin ou des parois vasculaires (phosphorisme, ictère grave, fièvres hémorragiques);
3. Par des lésions microbiennes (gangrène, tuberculose);
4. Par des lésions néoplasiques (cancers);
5. Par des lésions vasculaires (anévrysmes, thromboses et embolies des vaisseaux pulmonaires);
6. Par des congestions d'origine nerveuse (herpétie, hystérie).

L'hémoptysie peut encore résulter de la rupture, dans les voies aériennes, d'un anévrysme de l'aorte.

Symptomatologie. L'hémoptysie se manifeste généralement par un accès de toux, au cours de laquelle le malade expectore du sang, sous la forme des crachats rouges, écumeux, qui ne tardent pas à se coaguler. Parfois, à chaque secousse de toux, le patient rejette du sang liquide, à pleine bouche.

---

[26] PAULESCO, *Journal de médicine interne*, 1899.

L'abondance de l'hémorragie varie, suivant les cas, depuis quelques stries sanguinolentes qui tachent un crachat muco-purulent, jusqu'à plusieurs centaines de centimètres cubes, un litre et plus. Lorsqu'elle est très copieuse, elle donne lieu à des accidents syncopaux. Après qu'elle a cessé, le malade rend encore, pendant quelques heures, des crachats noirâtres, muqueux. Il n'est pas rare de la voir se reproduire au bout d'un temps plus ou moins long.

L'hémoptysie se présente avec quelques caractères différents selon les conditions qui lui ont donné naissance; aussi devons nous indiquer brièvement ses principaux types cliniques.

L'hémoptysie traumatique est d'ordinaire peu abondante; elle s'accompagne de douleurs thoraciques et parfois d'hémothorax.

Celles des intoxications chimique ou infectieuse, sont également peu importantes et se produisent au milieu d'un ensemble de symptômes, qui traduisent une insuffisance hépatique (ictère, fièvre, adynamie, autres hémorragies).

Les kystes hydatiques du poumon donnent parfois lieu à des petites hémoptysies qui ne présentent aucun caractère particulier.

Dans la gangrène pulmonaire, l'hémoptysie ouvre souvent la scène, avec le point de côté et la fièvre, et peut se reproduire plusieurs fois, avant que l'haleine et les crachats soient devenus fétides.

La tuberculose du poumon donne lieu à deux sortes d'hémoptysies. La première se produit au début, parfois même lorsque aucun autre symptôme ne traduit la lésion bacillaire; liée à une poussée congestive, avec rupture de quelques capillaires, cette hémoptysie débute inopinément à l'occasion d'un effort, d'une course, d'une digestion laborieuse, ou même sans cause appréciable et bien qu'elle soit généralement assez abondante, elle ne va jamais jusqu'à déterminer une anémie considérable, avec syncope mortelle. Il n'en est plus de même des hémoptysies, qui surviennent au cours de la phase cavitaire de la phtisie pulmonaire; celles-ci, tenant à la rupture d'un vaisseau ou d'un anévrysme formé, à l'intérieur d'une caverne, sur une branche de l'artère pulmonaire, sont habituellement très abondantes, au point que parfois le malade en meurt subitement.

Des hémoptysies, peu abondantes et consistant en des crachats rouges, se produisent, assez fréquemment, dans la dilatation des extrémités des bronches.

Le cancer du poumon provoque aussi quelquefois des petites hémoptysies; mais, le plus souvent, le sang est mélangé à un produit muqueux, colloïde, et l'expectoration a l'aspect d'une gelée de groseilles.

Quand un anévrysme de l'aorte ou de l'artère pulmonaire s'ouvre dans une branches de l'arbre, il se produit, d'abord, des petites hémoptysies, qui se répètent jusqu'à ce qu'un flot brusque de sang fasse, tout à coup, irruption par le nez et par la bouche et que le malade tombe inanimé et meure par syncope.

Dans les cas d'embolie et de thrombose des branches de l'artère pulmonaire, qui se produisent au cours des phlébites ou à la période asystolique des affections cardiaques, l'hémoptysie survient à la suite d'une crise de suffocation plus ou moins intense; elle est peu abondante et consiste en des crachats noirâtres et visqueux que le patient rend pendant plusieurs jours, suivant l'importance de l'infarctus.

Enfin, chez certaines personnes nerveuses, herpétiques ou hystériques, on voit survenir, tout à coup, à l'occasion d'un effort, d'une fatigue, au cours d'une époque menstruelle avec aménorrhée, ou même sans cause appréciable, une hémoptysie plus ou moins abondante, qui terrifie les patients, car elle éveille toujours l'idée d'une tuberculose commençante. Et, cependant, l'examen de la poitrine ne révèle aucun signe de localisation morbide. À plusieurs reprises, nous avons vu des jeunes gens cracher ainsi le sang et s'en remettre, sans qu'il se soit produit, à la suite, aucun symptôme de tuberculose. Un jeune homme, entre autres, qui, dans notre cabinet, cracha le sang à pleine bouche et, en quelques instant, inonda la serviette qui nous servait à l'ausculter, guérit parfaitement de la légère anémie provoqué par l'hémoptysie, qui s'était répétée plusieurs fois. Il mourut un an plus tard d'une péritonite aigue, consécutive à une appendicite suppurée et à l'autopsie, on ne trouva aucune trace de granulations tuberculeuses dans ses poumons. Une femme très nerveuse, arrivée à la ménopause et qui, quinze ou vingt ans

auparavant avait été soignée pour le commencement de tuberculose, eut, pendant plusieurs mois, à chaque période menstruelle, une hémoptysie supplémentaire abondante; ces hémorragies finirent par cesser et depuis lors, il y a de cela plus de dix ans, cette femme se porte bien sans avoir jamais présenté le moindre signe de tuberculose.

Sémiologie. Le diagnostic de l'hémoptysie comporte deux problèmes: reconnaître son existence et découvrir ses conditions étiologiques.

L'hémoptysie ne sera pas confondue avec les crachements de sang, qui suivent parfois une abondante épistaxis; l'examen attentif des fosses nasales et de la gorge lèvera rapidement les doutes.

Certaines hématémèses, résultent d'un ulcère gastrique, peuvent simuler l'hémoptysie, quand elles surviennent à jeun et que le sang rendu est rouge et rutilant; mais la production des mélaenas et l'absence des crachats noirâtres et visqueux, après la cessation de l'hémorragie, suffisent pour en faire la distinction.

Le type clinique de l'hémoptysie (v. plus haut) et l'ensemble des désordres présentés par le malade (plaies thoracique, ictère, fièvre, cachexie, lésions pulmonaires, affections cardiaques, etc.) permettent de remonter assez facilement à la cause de ce syndrome.

Le pronostic dépend de l'origine de l'hémoptysie; ainsi, par exemple, peu sérieux dans les cas de congestions nevropathiques, il est des plus sombres dans les cas de tuberculose ou de rupture d'anévrysmes. Mais, par elle-même, l'hémorragie peut être grave, lorsqu'elle est abondante et lorsqu'elle se répète fréquemment, à cause des accidents anémiques et syncopaux qui en résultent.

Traitement. En présence d'un homme qui crache le sang, le médecin doit avant tout chercher à arrêter l'hémoptysie. Il possède, à cette fin, plusieurs moyens, qui diffèrent nécessairement selon les conditions pathogéniques de l'hémorragie.

En règle générale, il doit soumettre le patient au repos le plus absolu, lui interdisant la parole et les mouvements.

Pour obtenir une vasoconstriction pulmonaire, il administrera la poudre d'ipéca (1 à 2 grammes), l'ergot de seigle (1 à 2 grammes), la quinine (1 à 2 grammes), ou même ces trois médicaments à la fois.

Ces moyens, qui réussissent dans les hémoptysies d'origine névropathiques et dans celles du début de la tuberculose, sont inutiles ou même dangereux quand l'hémorragie résulte de la rupture d'un anévrysme développé dans une caverne tuberculeuse ou d'un anévrysme de l'aorte. Le médecin cherchera alors à obtenir la coagulation du sang, à l'intérieur des poches anévrysmales, à l'aide d'injections sous-cutanées de sérum gélatineux[27].

Hémorragies intra-pulmonaires

Nous réunissons dans ce paragraphe les épanchements de sang produits dans l'intimité du tissu interstitiel des poumons.

Ces hémorragies reconnaissent pour causes:

1) Des agents physiques (traumatismes, contusions, plaies des poumons, refroidissement brusque, coup de chaleur, insolation, brûlures, étendues, abaissement rapide et considérable de la pression atmosphérique);

2) Des agents chimiques (intoxication par l'alcool, le phosphore, l'arsenic, scorbutisme);

3) Des agents biotiques (formes hémorragiques de la fièvre paludique, des fièvres éruptives, du choléra, de l'ictère grave, etc.);

4) Des lésions nerveuses (hémorragies, ramollissements, tumeurs du cerveau, avec prédominance du côté paralysé, lésions de l'isthme, des pneumogastriques[28], etc.);

5) Des lésions vasculaires (rupture d'un anévrysme de l'artère pulmonaire, ouverture d'un vaisseau dans les cas de néoplasies, etc.)

---

[27] Injecter lentement, dans le tissu sous-cutané de la fesse, 5 g de gélatine, dissus dans 200 cm^3 de sérum physiologique. Cette solution, que l'on maintient à 37°C, doit être préalablement stérilisée à 120°C (v. LANCEREAUX et PAULESCO, Traitement des anévrismes, etc. in *Bull. Acad. Méd.*, 1897).

[28] Faits expérimentaux observé par LONGET, Cl. BERNARD.

Les petites ecchymoses sous-pleurales, si communes dans les intoxications et dans les maladies microbiennes graves, ainsi que dans les cas de mort par asphyxie, ont peu d'importance; nous ne ferons que les signaler, pour nous étendre davantage sur les foyers hémorragiques, plus ou moins volumineux, qui se produisent dans les poumons. Ces foyers, remplis de caillots sanguins, ont des parois déchiquetées, formées par le tissu pulmonaire, déchiré au moment de l'irruption sanguine; parfois, le sang s'infiltre au loin dans le tissu conjonctif interlobulaire, sous-pleural, et même se fait jour dans la plèvre, qui est rompue et dans la cavité de laquelle il s'accumule.

Les petites hémorragies passent inaperçues ou ne se traduisent que par des crachements de sang.

Les grandes hémorragies déterminent tout à coup une dyspnée intense; le malade crache du sang à pleine bouche et meurt dans une syncope, ou bien en état d'asphyxie. D'autres fois, quand il s'est produit une déchirure de la plèvre, aux symptômes précédemment notés, s'ajoutent ceux de l'apparition rapide d'un épanchement pleural.

Le diagnostic se fait tenant compte de la brusquerie des accidents et des circonstances dans lesquelles ils sont survenus. Le pronostic des grandes hémorragies est des plus graves; la mort en est la terminaison habituelle.

Le traitement est celui des hémorragies en général; il a pour indications principales d'arrêter l'écoulement sanguin et de prévenir la syncope (position déclive de la tête, injection de sérum physiologique ou de sérum gélatiné, transfusion).

III. PLÈVRES

1. Morphologie

Embryologie. Les plèvres dérivent du mésoderme et représentent le revêtement séreux de la partie supérieure de la cavité pleuro-péritonéale, qui est divisée en deux parties (pleurale et péritonéale) par suite de la formation du diaphragme.

Le feuillet viscéral de la plèvre est l'ancienne splanchno-pleure et son feuillet pariétal, l'ancienne somato-pleure.

Anatomie. La plèvre est une membrane séreuse constituée de deux feuillets, pariétale et viscérale, qui se continuent entre eux et forment une sorte de sac, à cavité virtuelle, fermée de tous côtés. Il existe deux plèvres, une pour chaque poumon, qui ne communiquent pas entre elles.

Le *feuillet viscéral* revêt le poumon dans toute son étendue, pénétrant même jusqu'au fond de ses scissures, pour permettre le glissement des lobes l'un sur l'autre.

Le *feuillet pariétal* tapisse tout l'intérieur de la cavité thoracique. En haut (plèvre cervical), il forme une sorte de coupole qui emboîte le sommet du poumon. En bas (plèvre diaphragmatique), il s'étale sur le diaphragme. En dedans (plèvre médiastin), il recouvre les organes du médiastin (œsophage, trachée, aorte, gros vaisseaux de la base du cœur, canal thoracique, veine azygos, péricarde, vaisseaux et nerfs phréniques), adhérant intimement à la face externe du péricarde. Au niveau du pédicule du poumon (bronches, vaisseaux pulmonaires) et au-dessous de ce pédicule, il se réfléchit, pour se continuer avec la plèvre viscérale (v. plus haut).

En dehors (plèvre costale), ce feuillet tapisse la face interne des côtes et des espaces intercostaux; à l'endroit où il se continue, en avant, avec la plèvre médiastin et, en bas, avec la plèvre diaphragmatiques, il forme des sinus[29] virtuels, dans lesquels les bords des poumons ne pénètrent que pendant les inspirations forcées.

Histologie. Les plèvres sont constituées d'un tissu conjonctif, riche en fibres élastiques, et qui, épais sur la plèvre costale, est relativement mince sur la plèvre viscérale. Ce tissu conjonctivo-élastique est recouvert d'un endothélium à cellules aplaties.

La contiguïté des tissus, entre la plèvre viscérale et le poumon, rend compte du retentissement habituel des affections d'un de ces organes, sur l'autre.

Vaisseaux. Les plèvres reçoivent du sang de différentes artères; leur feuillet viscéral est irrigué par les artères bronchiques ; leur feuillet pariétal en est fourni, en arrière et sur les côtés, par les intercostales, en avant, par les mammaires, en bas, par les diaphragmatiques, en dedans, par les médiastins. Ces artères se résolvent en capillaires, qui jouent un rôle important dans la production des exsudats pleurétiques.

---

[29] Le sinus costo-médiastinal gauche suit le bord gauche du sternum, jusqu'au niveau du quatrième cartilage ; puis il oblique en bas et en dehors vers l'extrémité antérieure de la huitième côte.

Le sinus droit, après avoir croisé le manubrium sternal et avoir suivi, à côté du précédent, le bord gauche du sternum, depuis le deuxième cartilage, jusque près de l'appendice xiphoïde, se dirige vers l'extrémité antérieure de la huitième côte droite.

De la sorte, il reste, le long du sternum, au-dessous du quatrième cartilage gauche, un petit espace où le péricarde vient en contact direct avec la paroi thoracique, sans l'intermédiaire de la plèvre ; c'est le point d'élection du paracenthèse péricardique.

Les sinus costo-diaphragmatiques, à partir de l'extrémité antérieure de la huitième côte, se dirigent, en arrière et en bas, vers la onzième côte, puis se relèvent, croisent la douzième côte et arrivent, au rachis, au niveau de la partie supérieure de la première vertèbre lombaire.

Les *veines* accompagnent les artères; un certain nombre d'entre elles aboutissent à la veine azygos.

Les *lymphatiques forment*, dans l'épaisseur de la couche conjonctivo-élastique, des réseaux, d'où partent des troncs qui se terminent dans divers ganglions (pulmonaires, bronchiques, axillaire, etc.). Notons les connexions qui existent entre les lymphatiques de la plèvre viscérale et ceux du poumon, et aussi entre les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique et ceux du péritoine, connexions qui expliquent la propagation de certaines affections pulmonaires et péritonéales, à la plèvre et inversement.

Nerfs. Les nerfs des plèvres proviennent: ceux du feuillet pariétal, des nerfs intercostaux et phréniques; ceux du feuillet viscéral, du plexus pulmonaire. Ce sont, pour la plupart, des nerfs vasomoteurs; mais, comme les autres séreuses, les méninges et le péritoine en particulier, les plèvres doivent posséder aussi des nerfs sensitifs.

2. Physiologie

Les plèvres sont des membranes séreuses, dont les deux feuillets, constamment accolés (la cavité pleurale étant virtuelle) et humectés par de la sérosité, permettent aux poumons de glisser facilement sur les parois de la cage thoracique et d'en suivre la dilatation et le resserrement, pendant l'inspiration et l'expiration.

MODES D'EXPLORATION DE LA PLEVRE

La plèvre ne peut être explorée qu'à travers la paroi thoracique. Ses affections donnent lieu à des phénomènes qui peuvent être perçus par l'inspection, par la palpation, par la percussion et par l'auscultation du thorax.

I. Après avoir mis à nu le tronc du malade, ses bras tombant librement, on examine, par devant et par derrière, sa forme, ses

dimensions, ses mouvement, en comparant l'une à l'autre ses deux moitiés, droite et gauche. On peut de la sorte reconnaître les *dilatations* unilatérales, avec ou sans effacement des espaces intercostaux, dilatations qui s'observent dans le pneumothorax, dans les pleuropathies à épanchement très abondant, dans certaines néoplasies conjonctives des plèvres, dans lequel cas, il s'y ajoute souvent une distension, plus ou moins apparente, des veines sous-cutanées des régions supérieures de la poitrine. La dilatation thoracique est bilatérale ou unilatérale, et dans ce dernier cas, elle peut être totale ou partielle. Quelquefois, principalement dans les pleuropathies suppuratives, il existe de l'œdème de la paroi; d'autres fois, on constate dans le côté gauche des battements synchrones avec ceux du cœur (empyème pulsatile), ou bien la formation de poches, plus ou moins volumineuses, fluctuantes, réductibles, à travers un espace intercostal perforé, animées ou non de pulsation (empyèmes de nécessité) et siégeant d'habitude à gauche du sternum.

Dans un cas personnel, un épanchement abondant de la plèvre gauche refoulait, vers le bas, le diaphragme et venait faire une saillie, de la grosseur d'une tête d'adulte, au niveau de l'hypochondre gauche. Il s'agissait d'une femme de 40 ans, entrée à l'hôpital avec des phénomènes d'oppression, et que l'on trouva à la visite du soir, asphyxiante, à tel point, qu'on jugea urgent de pratiquer de suite une thoracentèse. Le trocart fut enfoncé au-dessous du rebord costal gauche, au niveau du point culminant de la saillie et furent retirés ainsi 2 litres de liquide opalescent. À la suite de cette ponction, la malade ressentit un soulagement considérable; la dyspnée cessa; puis, le liquide, qui restait encore dans la plèvre, se résorba spontanément et la malade finit par guérir.

Dans un autre cas, semblable au premier, observé dans notre clientèle privée, six litres de liquide séreux furent extraits, en trois fois, de la cavité pleurale, ponctionnée au niveau de l'hypochondre gauche.

L'inspection permet également de constater l'affaissement ou la rétraction unilatérale du thorax qui se produit, à la suite de certaines pleuropathies, par le fait de la rétraction des

néomembranes fibreuses, qui recouvrent le poumon et le soudent à la paroi. Dans ce cas, les côtes se rapprochent et s'imbriquent, l'épaule s'abaisse, le tronc et la colonne vertébrale s'incurvent du côté malade, tandis que des courbures de compensation apparaissent aux régions lombaire et cervicale.

C'est aussi par l'inspection que l'on se rend compte du degré des déformations thoraciques, qui accompagnent les déviations primitives du rachis (scoliose, mal de Pott, déformations qui assombrissent singulièrement le pronostic des affections pleuro-pulmonaires.

Pour obtenir des notions plus précises des déformations (dilatations, rétractions), il faut avoir recours à des instruments, tels que le cyrtomètre, la lame de plomb, le compas d'épaisseur, les pneumographes, etc.

II. La palpation, qui se pratique avec la main posée à plat sur des régions symétriques de la poitrine et du dos, pendant que le malade compte à haute voix, à partir de trente, renseigne sur le monde de transmission des vibrations vocales aux parois de la poitrine, transmission qui est diminuée et même supprimée dans le pneumothorax et dans les pleuropathies à épanchement liquide.

Le palper nous laisse encore percevoir les frottements des pleuropathies dites sèches.

III. La percussion, effectuée selon les règles que nous avons exposées précédemment (v. p. 75), permet de reconnaître:

1. La *diminution* ou la *suppression de la sonorité thoracique*, et aussi la perte de l'élasticité et la résistance au doigt qui percute, dans les pleuropathies avec épanchement liquide, ou avec fausses membranes épaisses, ainsi que dans les néoplasies pleurales;

2. L'augmentation de la sonorité thoracique ou *tympanisme*, qui s'observe dans le pneumothorax et aussi dans les pleuropathies à épanchement liquide de moyenne abondance; dans ce dernier cas, la sonorité tympanique existe sous la clavicule, au-dessus de la 4e côté, et constitue ce que l'on appelle bruit de *Skoda* ou *skodisme*;

3. Les changements du timbre de la sonorité thoracique et notamment les sons à timbre creux ou métallique, que l'on perçoit dans le pneumothorax, dans des cavernes étendues et superficielles, surtout lorsque l'on combine la percussion avec l'auscultation.

IV. À l'aide de l'auscultation, on constate les *modifications du bruit respiratoire* qui est exagéré dans un poumon, lorsqu'il y a pleurite à épanchement du côté opposé ; il est, au contraire, *affaibli* et même *supprimé*, quand une nappe liquide ou une masse solide (fausses membranes, néoplasie) s'interposent entre le poumon et la paroi thoracique. La suppression du murmure vésiculaire s'observe aussi dans certains cas de pneumothorax.

L'auscultation permet également de reconnaître les modifications du timbre des bruits respiratoires et de la résonance des sons vocaux, transmis à l'oreille à travers la paroi thoracique. Ainsi, par exemple, dans l'hydrothorax et dans les pleurites à épanchement moyen, on entend, à la limite supérieure du liquide, c'est-à-dire dans le voisinage de la pointe de l'omoplate, un souffle aigre en *é*, comme lointain et voilé, perceptible seulement à l'expiration et qui remplace le murmure vésiculaire. Dans ces mêmes conditions, si l'on dit au malade de compter à haute voix, à partir de trente, on perçoit les sons vocaux avec un timbre aigre, mordant, analogue à celui du hautbois; ils sont tremblotants, saccadés, et semblent être lointains. C'est ce que l'on appelle *égophonie*, voix chevrotante, voix de polichinelle. Si le malade compte à voix basse, on entend ses paroles distinctement articulées et comme s'il nous les chuchotait à l'oreille (pectoriloquie aphone), tandis que l'état normal on ne perçoit qu'un bruissement confus.

Quand la quantité du liquide épanché augmente et arrive à dépasser deux ou trois litres, tous ces phénomènes sont remplacés d'abord par le souffle tubaire (v. p. 78) et par la bronchophonie, qui s'entendent surtout dans l'espace scapulo-vertébral (bruits produits au niveau des grosses bronches); ceux-ci font ensuite place, dans certains cas, à des bruits à timbre

caverneux et même amphorique (bruits psudo-cavitaires). Finalement, si l'épanchement continue à augmenter, tout bruit respiratoire est supprimé.

C'est toujours par l'auscultation que l'on découvre, dans certaines pleuropathies, les bruits nommés *frottements*, produits par les feuillets pleuraux qui, dépolis, par suite de la chute de l'endothélium et couverts, d'un dépôt plus ou moins épais de fibrine, ne peuvent plus glisser doucement et silencieusement, l'un sur l'autre, pendant les mouvements respiratoires. Ce sont des bruits intenses, d'ordinaire rudes, râpeux, qui s'entendent aux deux temps de la respiration, au début des pleuropathies. Lorsqu'une certaine nappe de liquide commence à séparer les plèvres, ils ne sont plus perçus qu'à fin des grandes inspirations; puis, ils disparaissent, pour réapparaître lorsque, le liquide s'étant résorbé, les feuillets séreux viennent de nouveau au contact (frottements de retour).

Enfin, dans le pneumothorax et dans le pyo-pneumothorax, l'auscultation nous fait entendre les bruits cavitaires, les souffles caverneux ou amphoriques, le *tintement métallique*, le bruit de fluctuation ou de *succussion thoracique*, enfin le *bruit d'airain* que l'on perçoit lorsque l'on ausculte le thorax pendant qu'un aide, ayant appliqué une pièce de monnaie, à plat, sur la poitrine, la frappe avec une autre pièce de monnaie.

L'exploration pleurale permet encore d'évaluer la quantité de liquide épanché et de reconnaître sa nature; nous en parlerons plus loin, lorsque nous traiterons des épanchements liquides des plèvres.

SYNDROMES PLEURAUX

Douleur pleurale

(Syn.: *Point de côté*)

La plèvre, de même que les autres séreuses: méninges, péritoine, péricarde, synoviales articulaires, possède une importante innervation sensitive, qui donne lieu, en cas d'inflammation pleurale, à des phénomènes remarquables.

Étiologie et pathogénie. Les points de côté se produisent dans les pleurites séro-fibrineuses de la rhumatose, de la pleurose, dans les pleurites purulentes à pneumocoques, à streptocoques, etc. – dans les pleurites gangréneuses, dans les pleurites tuberculeuses, dans les néoplasies pleurale. Ils surviennent aussi dans la pneumonie et dans les broncho-pneumonies, lorsque le processus morbide s'est étendu jusqu'à la surface du poumon et a envahi la plèvre viscérale. Enfin, on observe au moment de la production d'un pneumothorax.

La congestion inflammatoire et la compression, ainsi produites sur les filets nerveux de la séreuse, rendent compte de ces accidents douloureux.

Symptomatologie. Le point de côté débute, brusquement ou progressivement, sous la forme d'une douleur intense, localisée, le plus souvent, au-dessous du mamelon. Cette douleur, sourde et continue, s'exagère par les efforts de la toux et même par les mouvements respiratoires, qu'elle gêne, à tel point qu'il peut en résulter une dyspnée plus ou moins accentuée.

Le point de côté des pleurésies séro-fibrineuses, relativement peu accentué, commence avec l'affection et dure plusieurs jours, autant que la phase congestive de la lésion pleurale.

Celui des pleurésies purulentes est plus accusé et d'une durée plus longue. Il atteint une intensité excessive dans la pleurite gangréneuse.

Dans la pneumonie, il débute dès le premier jour, à moins que le processus morbide ne forme d'abord un noyau compris dans l'intérieur d'un lobe et n'arrive à la surface que plus tard; dans ce cas, la douleur n'apparaît que vers le quatrième ou le cinquième jour. Le point de côté pneumonique ne dure pas plus de deux ou trois jours ; lorsqu'il se prolonge davantage ou lorsqu'il réapparaît, après avoir disparu, il faut craindre le développement d'une pleuropathie à pneumocoques.

Dans le pneumothorax, la douleur, qui éclate tout à coup, revêt un caractère de déchirure et d'une violence extrême, telle qu'elle inhibe les mouvements respiratoires et amène l'asphyxie.

Notons que si, dans les affections localisées au niveau des plèvres costales, la douleur revêt les caractères d'une névralgie intercostale, dans les affections de la plèvre diaphragmatique, elle ressemble à une névralgie du nerf phrénique.

Sémiologie. Le point de côté pleural se distingue des douleurs occasionnées par les fractures des côtes, par les anamnésiques et par l'absence de crépitation osseuse. Il ne sera pas confondu non plus avec une névralgie intercostale, qui présente des points douloureux définis à la pression, qui s'accompagne parfois d'une éruption d'herpès (zona) et dans laquelle l'examen de la poitrine ne découvre l'existence d'aucune affection pleuro-pulmonaire.

Le pronostic du point de côté varie nécessairement avec l'affection qui le détermine.

Traitement. Le traitement comprend deux indications principales: décongestionner la plèvre et calmer la douleur. La révulsion (ventouses, pointes de feu, teinture d'iode, vésicatoires) ainsi que aspirine, l'antipyrine, répondent à la première de ces indications; les applications chaudes (cataplasmes) et les opiacés (extrait thébaique, morphine) remplissent la seconde.

Épanchements pleuraux liquides

Un grand nombre d'affections pleurales provoquent l'accumulation, dans la cavité de la plèvre, d'une certaine quantité de liquide, donnant lieu à des syndromes, d'une importance capitale dans la sémiologie de ces affections.

Le liquide épanché dans la cavité pleurale est, suivant les conditions étiologiques, tantôt une sérosité d'origine mécanique, toxique, infectieuse ou cachectique (hydrothorax), tantôt un exsudat inflammatoire (épanchement séro-fibrineux), tantôt du pus (pyothorax), tantôt du sang (hémothorax), tantôt enfin un liquide chyliforme (chylothorax).

Nous dirons ici quelques mots des signes qui permettent de reconnaître l'existence, la quantité et la nature des divers épanchements hydropiques, hémorragiques et chyliformes.

En décrivant les modes d'exploration de la plèvre, nous avons exposé brièvement l'ensemble des signes qui traduisent, en clinique, l'existence des épanchements liquides pleuraux, à savoir: suppression des vibrations vocales thoraciques et matité plus ou moins étendue, à la base, avec résistance au doigt et avec ou sans skodisme sous-claviculaire, souffle aigre, en *é*, doux et voilé, égophonie et pectoriloquie aphone; ou bien si l'épanchement est considérable, dilatation d'un côté du thorax, avec effacement des espaces intercostaux, souffle tubaire ou même bruits pseudo-cavitaires.

Les données fournies par ces mêmes procédés d'examen, peuvent nous renseigner aussi la quantité approximative de l'épanchement pleural.

Tant que le liquide n'atteint pas 500 cm^3, il passe ordinairement inaperçu.

Lorsqu'il arrive à 1000 ou 1500 cm^3, on constate l'existence d'une zone de matité qui, en arrière, remonte jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate[30]. À ce même niveau on perçoit, à l'auscultation, le souffle expiratoire en *é*, l'égophonie et la pectoriloquie aphone. Le déplacement du cœur est modéré ; il y a du skodisme sous-claviculaire et l'espace de Traube est sonore.

Quand l'épanchement dépasse 2 litres, la matité est plus étendue et arrive au niveau de l'épine de l'omoplate; la sonorité sous-claviculaire et celle de l'espace de Traube disparaissent; les battements du cœur sont perçus à droite du sternum; à l'auscultation on entend un souffle tubaire et de la bronchophonie.

Si la plèvre renferme plus de 3 litres de liquide, le thorax est dilaté; les espaces intercostaux sont élargis et repoussés; les pulsations cardiaques se produisent au niveau de mamelon droit (battements de l'oreillette droite). Il y a matité absolue dans

---

[30] Selon DAMOIDEAU, la limite supérieure de cette matité serait une courbe parabolique, dont le sommet correspond à l'angle inférieur de l'omoplate, tandis que les branches s'infléchissent l'une vers la colonne vertébrale, l'autre vers le sternum.

toute l'étendue du côté affecté, et à l'auscultation, on entend des bruits cavitaires, ou bien on ne perçoit aucun bruit respiratoire (silence total).

À ces signes s'ajoute la dyspnée, qui augmente avec l'abondance de l'épanchement et peut aller jusqu'à l'orthophnée et à la cyanose.

Pour déterminer la *nature* du liquide épanché dans la plèvre, il faut tenir compte des conditions étiologiques de la pleuropathie, des antécédents du patient, des désordres généraux (fièvre) et locaux (œdème, empyème de nécessité) et de leur évolution. Mais, comme ces divers renseignements ne donnent pas la certitude, il faut toujours pratiquer une *ponction exploratrice*, à l'aide d'une seringue de Pravaz, munie d'une longue aiguille. Cette petite opération, inoffensive lorsqu'elle est pratiquée aseptiquement permet, en cas de doute, de s'assurer de l'existence de l'épanchement, de préciser son siège et surtout de reconnaître sa nature (séreux, purulent, hémorragique); elle est, en outre, indispensable, pour l'examen cytologique et bactériologique du liquide épanché.

L'*examen cytologique* se fait en regardant, au microscope, le dépôt obtenu par la centrifugation de quelques centimètres cubes du liquide pleural, retirés par une ponction. Ce dépôt est formé, dans la pleurose, par quelques lymphocytes et par de rares hématies; dans la pneumocose et dans la streptocose, principalement, par de nombreux leucocytes polynucléaires, en état de dégénérescence granuleuse avancée; tandis que, dans un simple hydrothorax, on n'y rencontre que des cellules endothéliales desquamées.

L'*examen bactériologique* comprend:

1. La recherche directe des microbes dans le liquide pleural, par fixation sur lame et coloration;

2. L'inoculation de ce liquide (de 20 à 40 cm^3) dans le péritoine du cobaye, qui dans le cas de tuberculose, maigrit et meurt au bout de un ou deux mois;

3. L'ensemencement des microbes contenus dans l'épanchement, dont on verse 1 cm^3 sur divers milieux de culture;

4. La recherche des propriétés agglutinatives de cet épanchement.

D'autres méthodes d'examen ont été également utilisées en pathologie pleurale, avec plus ou moins de succès.

La *radioscopie* permet de reconnaître l'existence d'un épanchement, généralisé ou partiel (interlobaire, diaphragmatique), d'un pneumothorax, ainsi que le degré de refoulement du cœur.

La *cryoscopie*, c'est-à-dire la détermination du degré où se fait la congélation du liquide, qui renseigne sur la concentration moléculaire de l'épanchement, n'a fourni aucun résultat précis. On peut dire presque autant de la détermination de la perméabilité pleurale, qui se pratique en injectant, sous la peau, du bleu de méthylène, dont on recherche ensuite la présence dans le liquide épanché; ou encore, en injectant le bleu dans la plèvre et en examinant son mode d'élimination par les urines. Tout au plus cette dernière méthode pourrait montrer si l'épanchement est en progression ou en régression.

Thoracentèse. Un épanchement pleural peut, par le seul fait de son abondance, être une cause d'accidents sérieux (déviation du cœur, dyspnée, cyanose, mort subite). On remédie à ces accidents, par la thoracentèse, dont nous allons indiquer ici, brièvement, le procédé opératoire.

Après avoir pris des soins rigoureux d'asepsie (désinfection de la peau du malade, des mains de l'opérateur, des instruments, etc.) et après s'être assuré, par une ponction exploratrice préalable, avec une seringue de Pravaz que la cavité pleurale renferme réellement du liquide, on enfonce, dans le 7e ou le 8e espace intercostal, sur une ligne qui prolonge vers le bas la pointe de l'omoplate, le trocart n° 1 de l'appareil Potain, il s'agit d'un épanchement séreux, le trocart n° 2 si l'épanchement est purulent ou hémorragique. Ces trocarts sont reliés à une bouteille où l'on fait le vide.

Il faut laisser le liquide couler très lentement pour que l'expansion du poumon ne soit pas trop brusque. Il est bon aussi de ne pas retirer la totalité du liquide et d'arrêter l'écoulement, dès qu'il survient une sensation de douleur constrictive,

angoissante ou dès qu'il se produit une toux incessante, quinteuse. Quelquefois, cette toux, d'abord sèche, s'accompagne d'expectoration spumeuse, sanguinolente, dont la quantité varie, de quelques grammes, à un litre et plus.

Cette expectoration albumineuse, qui tient à une congestion oedémateuse du poumon, trop rapidement distendu, donne lieu à de la dyspnée, avec anxiété, et peut durer jusqu'à 12 heures et même plus.

Dans certains cas, au bout de quelques instants, la douleur et la toux se calment, et la thoracentèse peut être reprise; mais, d'autres fois, les accidents persistent ou se renouvellent, et alors il faut enlever le trocart.

Les suites d'une thoracentèse, bien conduite, sont des plus simples; la dyspnée cesse et le patient éprouve une sensation de bien-être.

Thoracotomie. La thoracotomie ou pleurotomie est une opération destinée à donner issue à une collection purulente pleurale; elle doit toujours être précédée de ponctions exploratrices, qui précisent le siège du pus, et doit être faite dans des conditions d'asepsie rigoureuse, pour éviter les infections secondaires.

Le patient sera couché sur le côté sain, lequel sera soutenu par les oreilles afin de faire bomber le côté malade. Après lavage et désinfection des téguments, on incise, à l'aide d'un bistouri, dans un espace intercostal, le long du bord supérieur de la côté inférieure, la peau, les muscles intercostaux et finalement la plèvre, dont on agrandit l'ouverture à l'aide d'un bistouri boutonné. L'endroit de l'incision varie nécessairement avec le siège de la collection purulente; dans les pleurites généralisées, elle est avantageusement pratiquée, dont le 8e espace intercostal, en arrière, sur une ligne qui prolonge, vers le bas, la pointe de l'omoplate.

Généralement, au moment de l'ouverture, le pus est projeté au dehors avec force. Quand une grande partie s'en est écoulée, on fait un lavage de la cavité avec du sérum artificiel stérilisé, maintenu à 38 ; ou bien, au besoin, avec une solution de chloral

(1 p. 100). Puis, on y introduit un drain, long de 5 à 6 cm, que l'on fixe à l'aide d'une épingle de nourrice, pour qu'il ne tombe pas dans la cavité thoracique. On entoure cette épingle et le drain de gaze stérilisée; par-dessus on met une épaisse couche d'ouate hydrophile, puis de l'ouate ordinaire, et on maintient le tout par un bandage de corps.

Le malade devra se tenir couché sur le côté opéré, afin de faciliter l'issue du pus.

Le pansement sera renouvelé une ou deux fois par jour, suivant l'abondance de l'écoulement. Les lavages ultérieurs sont la plupart du temps inutiles, à moins que le pus ne présente une odeur fétide. En tous cas, on les espace de plus en plus; puis on raccourcit le drain et, finalement, quand tout écoulement est tari, on l'enlève et on laisse la plaie se fermer.

La thoracotomie est avantageuse surtout lorsqu'elle est précoce. Quand l'intervention est tardive et que le poumon est déjà fixé par des adhérences, elle est suivie de fistules intarissables, et doit être complétée par des résections costales, afin de permettre l'aplatissement du thorax et, par conséquent, l'accolement et la symphyse des deux feuillets de la plèvre.

Hydrothorax

Étiologie. L'hydrothorax est l'accumulation de sérosité dans les cavités pleurales. C'est l'œdème de la plèvre.

Il s'observe, le plus souvent, dans les affections cardiaques, à la période d'asystolie, et aussi avec certaines tumeurs du médiastin, qui compriment la veine cave supérieure ou la veine azygos; il résulte de la transsudation séreuse, consécutive à la stase sanguine, dans les poumons ou dans les parois thoraciques. Il se produit également dans les anasarques généralisées, occasionnées par des néphrites épithéliales, dans les cachexies, dans l'anémie pernicieuse, etc. Dans ces derniers cas, sa pathogénie est encore obscure.

Anatomie pathologique. L'hydrothorax est ordinairement bilatéral. Le liquide épanché est clair, limpide ou rosé peu dense, et renferme peu de fibrine; il contient quelques lymphocytes et

des cellules endothéliales desquamées; sa quantité varie de quelques grammes à un ou plusieurs litres. Les plèvres sont intactes ou bien elles sont le siège d'une hyperémie stasique.

Symptomatologie. L'hydrothorax débute d'une façon insidieuse, au cours d'une affection rénale ou à la période ultime des affections cardiaques. Il ne se révèle que par la dyspnée et, à l'examen par les divers signes des épanchements pleuraux, à savoir: absence des vibrations, matité, affaiblissement du murmure vésiculaire, souffle doux en *é*, égophonie, pectoriloquie aphone.

Son évolution est lente et en rapport avec celle de l'affection causale.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic doit être basé sur l'existence d'une affection cardiaque rénale ou cachectique, sur la bilatéralité et la mobilité de l'épanchement, sur l'absence de point de côté, de frottements et de phénomènes fébriles. Lorsque le liquide est peu abondant, l'hydrothorax peut passer inaperçu; aussi, il est nécessaire de la rechercher systématiquement chez les cardiaques, chez les vieillards et chez les albuminuriques atteints de dyspnée.

Le pronostic est sérieux, l'épanchement liquide étant une cause d'oppression et de gêne circulatoire.

Le traitement doit s'adresser à l'affection causale (lait, diurétiques, purgatifs). La thoracentèse est indiquée toutes les fois qu'il existe une dyspnée; il faut cependant savoir que, généralement, le liquide ne tarde pas à se reproduire.

Hémothorax

Étiologie. Sous le nom d'hémothorax on désigne l'accumulation, dans la cavité pleurale, d'une quantité plus ou moins considérable de sang. Certains épanchements séro-fibrineux sont quelquefois plus ou moins teinté en rouge par des hématies; mais ces épanchements sanguinolents ne constituent pas, à proprement parler, des hémothorax.

Cet accident vient fréquemment compliquer les plaies pénétrantes de la poitrine et résulte de la blessure d'un vaisseau pulmonaire de moyen calibre[31], ou plus souvent, de la blessure d'un vaisseau de la paroi thoracique (artères intercostales ou mammaires internes). D'autres fois, il est la conséquence de la rupture d'un anévrysme ou bien de la formation d'un foyer d'apoplexie dans le poumon.

L'hémothorax peut résulter également de la rupture des capillaires de nouvelle formation, des néo-membranes, dans les pleurites membraneuses[32]. Il se produit, enfin, dans la tuberculose et dans les néoplasies pleuraux, bien que, dans ces derniers cas, il s'agisse plutôt d'épanchements séro-sanguinolents, que de véritables hémothorax.

Dans les hyperémies passives des plèvres (asphyxie aigue, suffocation, strangulation, submersion), on observe souvent des taches ecchymotiques dans le tissu conjonctif sous-pleural. Semblables ecchymoses se rencontrent également chez les personnes frappées d'apoplexie cérébrale, du côté opposé à la lésion encéphalique, et aussi dans certains empoisonnements (phosphore, arsenic), dans les maladies infectieuses graves à forme hémorragique (variole, scarlatine, fièvre typhoïde, fièvre jaune, ictère grave), en un mot, toutes les fois qu'il y a insuffisance hépatique.

Nous ne décrirons ici que de l'hémothorax traumatique.

Anatomie pathologique. Le sang, qui s'accumule dans les parties déclives de la cavité pleurale, demeure liquide pendant quelques heures, mais ne tarde pas à se coaguler; puis, le caillot se rétracte, expulsant le sérum.

Si l'hémorragie a été peu abondante, le sérum se résorbe, tandis que le caillot détermine une irritation inflammatoire, aboutissant à la formation de fausses membranes, qui l'enkystent. Si, par contre, l'épanchement est considérable, et surtout dans les cas de pneumothorax occasionné par une blessure septique, il se développe bientôt une suppuration pleurale.

---

[31] Les hémorragies produites par la blessure de l'artère pulmonaire des veines, et des gros vaisseaux du hile des poumons, sont rapidement mortelles.

[32] E. LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 250.

Symptomatologie. L'hémothorax se traduit par des symptômes propres qui s'ajoutent à ceux des plaies pénétrantes de la poitrine. Ce sont des signes d'hémorragie interne (pâleur du visage et autres accidents syncopaux) et une dyspnée qui va en s'accentuant, tandis qu'à l'examen, on constate la formation d'un épanchement pleural (matité, souffle doux), avec ou sans pneumothorax. Parfois, au bout de quelques jours, on voit se produire une ecchymose lombaire.

Suivant l'abondance de l'épanchement et de la septicité des lésions, tantôt survient une fièvre rémittente ou continue, qui annonce la suppuration pleurale.

Sémiologie. Le diagnostic de l'hémothorax, basé sur les symptômes que nous venons d'énumérer, sera confirmé par une ponction exploratrice, faite aseptiquement avec une seringue de Pravaz.

Il faut cependant se rappeler qu'une semblable ponction peut ne retirer que de la sérosité, quand elle est faite tardivement, alors le sang épanché s'est déjà coagulé.

L'absence de crachements de sang, ainsi que la disposition et la forme de la blessure thoracique, surtout lorsqu'elle est le siège d'un écoulement sanguin, permettront souvent d'affirmer dans l'hémothorax traumatique, que l'hémorragie est d'origine pariétale.

Le pronostic dépend de l'abondance de l'épanchement et aussi de la septicité de la plaie qui lui a donné naissance.

Traitement. Arrêter l'hémorragie, telle est la première indication du traitement, à laquelle répondent la compression ou la ligature des vaisseaux, quand le sang vient de la paroi, l'administration d'agents vasoconstricteurs (ergot de seigle), lorsqu'il a une origine pulmonaire.

Si l'épanchement est peu abondant et la blessure aseptique, on peut fermer la plaie par un pansement approprié, quitte à intervenir à la moindre alerte. Si, au contraire, la cavité pleurale est pleine de caillots, si elle renferme de l'air et surtout si la blessure n'est pas aseptique, mieux vaut pratiquer de suite la thoracotomie.

Chylothorax

Sous ce nom nous désignons les épanchements chyliformes des cavités pleurales.

L'*étiologie* et la *pathogénie* de ce syndrome sont peu connues. Lorsque le chylothorax siège à gauche et fait suite à un traumatisme violent[33], avec ou sans fractures des côtes et de la clavicule, on l'attribue à une rupture du canal thoracique. Il peut encore résulter de la compression ou de l'obstruction des grandes voies lymphatiques, par une néoplasie quelconque.

Les feuillets pleuraux sont normaux dans le chylothorax traumatique. Le liquide épanché, dont la quantité est variable, a un aspect lactescent et une constitution analogue à celle du chyle.

La *symptomatologie* du chylothorax est d'ordinaire peu accusée; son début est insidieux; il ne donne pas lieu à des phénomènes généraux sérieux et ne provoque que des désordres mécaniques, en rapport avec l'abondance de l'épanchement.

L'évolution est lente; généralement, le liquide se reproduit après la thoracentèse. Le chylothorax traumatique peut guérir au bout de un ou plusieurs mois.

Le diagnostic se fait par la ponction exploratrice. Cependant, le chylothorax doit être distingué de certaines pleuropathies tuberculeuses, dont l'épanchement prend un aspect chyleux par suite de la dégénérescence graisseuse des leucocytes et des néo-membranes fibrineuses. Dans ces derniers cas, le liquide épanché est plutôt verdâtre, puriforme et, abandonné au repos, il forme trois couches, dont l'une, inférieure, est constituée par des leucocytes plus ou moins altérés, l'autre, moyenne, est séreuse et claire, tandis que la supérieure, crémeuse, est constituée par des granulations graisseuses et protéiques[34].

---

[33] E. LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 273.

[34] Dans un cas de LANCEREAUX, où il n'existait aucun leucocyte, le liquide pleural avait l'aspect d'une crème un peu jaune, à réaction alcaline, et renfermait des matières albumineuses 9,18 p. 100, des matières grasses

Le pronostic est sérieux, surtout quand le chylothorax a une origine cancéreuse.

Le traitement consiste en la thoracentèse, qui est indiquée lorsque l'épanchement, par son abondance, produit une gêne considérable de la respiration.

Pneumothorax

Le pneumothorax est un syndrome constitué par la présence d'une certaine quantité d'air dans la cavité pleurale. S'il s'y ajoute un épanchement liquide séreux, sanguinolent ou purulent, c'est alors un hydro-pneumothorax, un hémo-pneumothorax ou un pyo-pneumothorax.

Étiologie et pathogénie. Le pneumothorax reconnaît pour cause une perforation de la paroi thoracique ou du tissu pulmonaire, perforation qui établit une communication entre la cavité pleurale et l'air extérieur, et qui peut être réalisée dans des conditions diverses et multiples, à savoir:

1. Dans les traumatismes thoraciques, avec plaies pénétrantes de la paroi, avec ou sans fractures des côtes; dans les traumatismes pulmonaires (plaies, contusions et déchirures), quand des adhérences ne fixent pas le poumon à la paroi costale; dans l'emphysème (surtout dans celui qui se produit autour des lésions tuberculeuses); à l'occasion d'un effort (toux, vomissement, action de pousser ou de soulever une charge, etc.) et, dans ce dernier cas, la rupture se produit principalement au niveau d'une lésion, tuberculeuse ou autre, qui diminue la résistance du tissu du poumon.

2. Dans les localisations pulmonaires de certaines maladies microbiennes, notamment dans les pleurites purulentes, à la suite d'une vomique ou de l'empyème, dans les abcès et dans la gangrène du poumon. Mais, c'est surtout dans la tuberculose que se produit le pneumothorax avec une fréquence considérable, et il résulte, le plus souvent, de la rupture d'un petit tubercule sous-

---

cristallines, y compris de la cholestérine 1,79 p. 100, des sels minéraux anhydres, 8,3 (MEHU, Archiv. gén. de méd., juillet 1886).

pleural, ramolli, qui n'a pas déterminé la formation d'adhérences protectrices; plus rarement, il est consécutif à la rupture d'une caverne ou d'une vésicule d'emphysème.

3. Dans le cas de lésions (ruptures, cancer, ulcérations, abcès), qui mettent en communication la cavité pleurale avec un organe creux, thoracique ou abdominal (œsophage, estomac, duodénum, intestin).

La tendance au vide, qui existe dans le thorax, s'exagère à chaque inspiration et provoquent l'entrée de l'air dans la cavité pleurale, à travers les plaies de la poitrine ou à travers les déchirures des bronches et du poumon. En y pénétrant, l'air s'insinue entre la paroi costale et le poumon, qui s'affaisse, en vertu de son élasticité.

Lorsque le poumon tout entier s'est affaissé, le pneumothorax est *généralisé*; il est, au contraire, *partiel*, quand les adhérences maintiennent, par places, cet organe en contact avec la paroi.

Il faut cependant savoir que cet accident ne se produit pas fatalement, toutes les fois que le poumon ou le thorax se trouvent perforés. Et, effectivement, pour qu'il ait lieu, il est nécessaire que l'ouverture pleurale soit suffisamment large et située au niveau d'un bord ou d'une scissure interlobaire, pour que la poussée de l'air extérieur et l'élasticité pulmonaire puissent vaincre l'adhésion intime, qui existe entre les deux feuillets pleuraux, viscéral et pariétal.

En effet, le pneumothorax ne se produit pas quand la perforation thoracique est petite et quand, son trajet étant oblique, ses lèvres s'accolent facilement. Il ne survient pas non plus lorsque la rupture pulmonaire n'intéresse que les bronches de calibre faible ou moyen.

Anatomie pathologique. Le pneumothorax est d'ordinaire unilatéral et plus commun à gauche qu'à droite; exceptionnellement est bilatéral.

L'aspect de la cavité pleurale et celui du poumon diffèrent suivant les conditions étiologiques de l'affection.

Dans le pneumothorax traumatique et aseptique, le poumon est simplement et totalement affaissé, vide d'air, formant une sorte de moignon accolé à la grosse bronche. Tantôt la cavité pleurale ne renferme que de l'air, tantôt elle contient une certaine quantité de sang ou de sérosité fibrineuse. Si la solution de continuité est relativement petite et se ferme rapidement l'air ne tarde pas à se résorber et à disparaître. Mais si l'ouverture est large et demeure béante, ou bien si le pneumothorax est consécutif à un traumatisme ou à une lésion septique, le poumon et la plèvre pariétale sont couverts de fausses membranes plus ou moins épaisses et le liquide épanché est trouble ou purulent.

Dans le pneumothorax tuberculeux, au contraire, le poumon n'est pas entièrement affaissé, tant à cause des lésions bacillaires dont il est le siège qu'à cause des adhérences qui, habituellement, le fixent, par places, à la paroi. Presque toujours, dans ces conditions, une sérosité puriforme ou même, dans les cas d'infection secondaire par les microbes pyogènes, du pus véritable, s'accumulent dans la cavité de la plèvre.

Dans le pneumothorax consécutif à une gangrène pulmonaire ou à la perforation de l'œsophage ou d'un viscère abdominal, les fausses membranes et l'épanchement revêtent le caractère de la putridité et répandent une odeur fétide.

Tantôt l'orifice pleural est béant et l'air entre et sort librement de la plèvre, pendant les mouvements respiratoires. Tantôt, il est fermé par une fausse membrane ou bien par suite de la cicatrisation de la déchirure; dans ce cas, l'air qui y est enfermé, subit peu à peu des modifications, lesquelles font que la proportion d'oxygène diminue, et celle d'acide carbonique augmente considérablement.

Quelquefois, les lèvres de la rupture pulmonaire sont disposées de telle sorte qu'elles permettent l'entrée de l'air dans la plèvre, mais en empêchent la sortie; dans ces pneumothorax, dits *à soupape*, il se produit souvent un accroissement considérable de la pression intra-pleurale.

Habituellement, les organes du médiastin sont refoulés, le diaphragme est abaissé et, avec lui, le foie, l'estomac et la rate. Ce déplacement des viscères atteint son maximum dans les pneumothorax à soupape.

Symptomatologie. Le pneumothorax débute d'ordinaire brusquement, pendant un effort ou une quinte de toux, par une sensation de douleur déchirante dans la poitrine et par une dyspnée violente et angoissante, avec suffocation, cyanose, sueurs froides et refroidissement des extrémités. La douleur, excessive et exaspérée par les mouvements respiratoires et par les secousses de la toux, fait que le malade cherche instinctivement à immobiliser son thorax; aussi, la respiration est-elle rapide, brève, superficielle, la voix faible et la parole entrecoupée.

Le pneumothorax, étant constitué, se manifeste par un ensemble de signes physiques caractéristiques.

À l'inspection, on trouve une dilatation considérable d'un côté du thorax, devenu immobile, avec élargissement des espaces intercostaux, refoulement du cœur, abaissement du diaphragme.

La palpation montre une abolition des vibrations vocales, tandis que, par la percussion, on obtient une sonorité exagérée, tympanique, à timbre creux, coexistant souvent aux parties déclives, avec une zone de matité (épanchement séreux ou sanguin).

À l'auscultation, on constate la suppression du murmure vésiculaire, à la place duquel on perçoit des bruits à timbre particulier, cavitaire et métallique, et notamment un souffle amphorique et les phénomènes stéthoscopiques appelés bruit d'airain, tintement métallique et succussion hippocratique.

Ces divers signes manquent de netteté dans les pneumothorax partiels; la dilatation thoracique et le tympanisme sont limités et peuvent faire défaut ; le souffle amphorique est couvert par des râles et par du gargouillement ; aussi, les pneumothorax partiels peuvent être facilement confondus avec les cavernes pulmonaires. L'évolution ultérieure des accidents varie avec les conditions étiologiques.

Le pneumothorax traumatique, aseptique et non compliqué d'hémothorax, guérit rapidement après la fermeture de la plaie thoracique ou pulmonaire qui lui a donné naissance ; il peut cependant provoquer la mort, par syncope ou par asphyxie, lorsqu'il est bilatéral ou à soupape. Mais, si la blessure est large et difficile à obturer, si elle a été faite avec un objet malpropre, et surtout s'il s'est produit un épanchement sanguin abondant, le pneumothorax ne tarde pas à se transformer en pyo-pneumothorax, par suite de la suppuration de la séreuse pleurale. Alors, on voit survenir de la fièvre et des phénomènes infectieux qui, en absence d'une intervention énergique, conduisent à l'hecticité et à la cachexie, avec diarrhée, anasarque, dégénérescence amyloïde des viscères.

Le pneumothorax, qui succède à la rupture d'une vésicule d'emphysème, demeure ordinairement aseptique et guérit rapidement, l'air se résorbant en quelques jours ou en quelques semaines.

Celui qui fait suite à une pleurésie purulente et à une vomique, a un début moins dramatique; les accidents asphyxiques sont moins accentués; en revanche, il existe de la fièvre et tous les désordres de nature infectieuse, précédemment indiqués.

Le pneumothorax tuberculeux, qui parfois débute brusquement, surtout lorsqu'il est total et survient à la période initiale d'une phtisie pulmonaire, s'établit d'autres fois lentement et insidieusement, quand des adhérences attachent le poumon à la paroi. En plus de l'air, la cavité pleurale renferme presque toujours du liquide, qui souvent est clair ou bien opalescent, parfois séro-purulent, mais qui peut devenir purulent, par infection secondaire pyogène, provenant d'une caverne ou consécutive à une pleurotomie ou même à une thoracentèse. La durée du pneumothorax tuberculeux est très variable. Parfois la mort est immédiate et a lieu par asphyxie aigue, surtout quand le pneumothorax est à soupape ou bilatéral et généralisé. Mais, le plus souvent, il dure des semaines, des mois, et même un ou deux ans, aboutissant à l'hecticité et à la cachexie.

Ajoutons que les récidives ne sont pas rares chez les tuberculeux et chez les emphysémateux, d'autres tubercules ou d'autres vésicules pouvant se rompre, après la guérison d'un premier pneumothorax.

Une complication assez fréquente du pneumothorax traumatique, mais qui peut survenir aussi à la suite d'une thoracentèse, est *une infiltration d'air* (emphysème) dans le *tissu cellulaire sous-cutané,* infiltration qui débute au niveau de la plaie et s'étend, plus ou moins loin, à toute la poitrine et même à tout le corps. Cet emphysème se produit lorsque la plaie thoracique, relativement étroite, a un trajet oblique ou tortueux, et lorsque ses bords, jouant le rôle de clapets, empêchent la libre sortie de l'air, pendant l'expiration, et le forcent à passer dans les maillets du tissu conjonctif; les plaies largement béantes ne donnent pas lieu à semblable accidents. L'emphysème sous-cutané se produit aussi, en l'absence d'un pneumothorax, quand, le poumon étant fixé par des adhérences à la paroi, l'air expiré sort à la fois par la trachée et par la plaie; mais, rencontrant de résistance, au niveau de la blessure il s'insinue dans le tissu cellulaire.

Cet emphysème se manifeste par une tuméfaction des tissus, lesquels crépitent quand on les comprime; il s'étend rapidement et peut, en deux ou trois heures, envahir tout le corps et donner au malade l'aspect d'une outre gonflée. Il est peu sérieux lorsqu'il est circonscrit, mais devient grave quand il s'est étendu à une grande partie du corps.

Pour le prévenir, il faut, autant que possible immobiliser le thorax (bandage du corps) et faire un pansement qui obture la plaie et en comprime suffisamment les bords. S'il a de la tendance à s'étendre, on donnera issue à l'air, à l'aide de mouchetures, et, dans les cas rebelles, il faut aller ouvrir largement la plaie thoracique.

Nous avons observé un pareil emphysème dans un cas de pneumothorax d'origine tuberculeuse; l'infiltration de l'air s'est produite au niveau du médiastin. Dans un autre cas, où une caverne s'était ouverte dans une bronche, elle avait lieu dans le tissu sous-cutané.

Sémiologie. Le début brusque, la marche des accidents, les signes physiques caractéristiques et notamment le tympanisme, coexistant avec la suppression du murmure respiratoire ou avec des bruits amphoriques, permettent de reconnaître facilement l'existence d'un pneumothorax généralisé. Le diagnostic est plus difficile dans les cas de pneumothorax partiel, qui peut être confondu, soit avec une caverne volumineuse, s'il siège au sommet, soit avec un abcès gazeux sous phrénique, quand il se trouve à la base du thorax. La radiographie peut rendre des services dans ces conditions.

Le médecin doit en outre rechercher si le pneumothorax est ouvert, fermé ou à soupape, et c'est sur l'ensemble des symptômes et sur la marche progressive ou régressive des accidents asphyxiques, qu'il basera son diagnostic.

La nature de l'épanchement liquide, qui accompagne le pneumothorax, se reconnaît par une ponction, exploratrice; en outre, l'hémo-pneumothorax se manifeste par l'anémie et par des ecchymoses lombaires; et le pyo-pneumothorax par l'œdème de la paroi et par des accidents fébriles.

Quant à la cause du pneumothorax, elle est révélée par les antécédents et par les commémoratifs; en dehors des traumatismes et des suppurations pleurales, la plupart du temps il s'agit de la tuberculose.

Le pronostic du pneumothorax traumatique simple, aseptique, est relativement peu sérieux, l'affection pouvant guérir en trois ou quatre semaines.

Il est au contraire très grave, dans les cas de pneumothorax bilatéral ou à soupape, la mort par asphyxie en étant fréquemment la conséquence. Non moins grave est le pronostic du pyo-pneumothorax, qui souvent aboutit à la cachexie suppurative.

Le pneumothorax tuberculeux est un accident toujours grave, quoi qu'on en ait dit, car il supprime les fonctions d'un poumon et habituellement hâte la fin de la phtisie. Il n'en est pas moins vrai que, dans trois cas de tuberculose peu avancée, observés par nous, le pneumothorax a paru ralentir et même arrêter

l'évolution du processus tuberculeux dans les poumons[35]. Son pronostic dépend aussi de l'état général du patient, de l'étendue des lésions du poumon du côté opposé, du degré de la dyspnée, de la nature de l'épanchement.

Le pneumothorax gangreneux présente une gravité exceptionnelle, car il se termine par la mort dans l'espace de quelques jours.

Prophylaxie et traitement. La prophylaxie consiste, chez les personnes prédisposées (tuberculeux, emphysémateux), à éviter les causes occasionnelles du pneumothorax et notamment les efforts, les quintes de toux violentes.

Le traitement s'adresse aux symptômes; la douleur thoracique sera combattue par des ventouses scarifiées et surtout par des injections de morphine; la dyspnée sera atténuée par des inhalations d'oxygène. Mais, s'il y a menace d'asphyxie (pneumothorax à soupape), il faut pratiquer la thoracentèse, avec un trocart fin, adapté à l'appareil aspirateur de Potain, que l'on prolonge ou que l'on renouvelle jusqu'à la cessation de la suffocation. Le seul danger de cette opération est la production de l'emphysème sous-cutané, après l'ablation du trocart.

Dans les cas de pneumothorax avec épanchement séreux, la thoracentèse n'est indiquée que si le liquide est par trop abondant. Si l'épanchement est sanguinolent et peu abondant, on peut attendre les événements; mais, s'il est abondant et surtout s'il est purulent, il faut pratiquer la pleurotomie. Cette opération est également urgente dans la gangrène.

L'abstention de toute intervention est également prescrite dans les pneumothorax tuberculeux, à l'épanchement séreux, non infectés par des microbes pyogènes.

Dans les pneumothorax traumatiques, consécutifs à une plaie de la paroi costale, il faut, par un pansement occlusif et aseptique, s'opposer à l'entrée de l'air et à l'infection suppurative de la cavité pleurale.

---

[35] Les faits de ce genre ont conduit quelques praticiens à combattre la tuberculose par insufflation d'air dans les plèvres.

CHAPITRE II

PHÉNOMÈNES DE DIGESTION

Les êtres vivants empruntent les aliments, au milieu extérieur.

Les substances alimentaires doivent pouvoir pénétrer dans le sang (milieu intérieur), qui les distribue ensuite aux diverses cellules.

Mais, pour être *absorbées*, il faut qu'elles soient :

1. *liquides* ;
2. *dialysables* ;

Par conséquent, lorsqu'une substance alimentaire est solide, elle doit être *liquéfiée* ; et lorsqu'elle *ne dialyse pas*, elle doit être rendue dialysable. Pareille préparation préalable, qui précède la vraie nutrition, s'appelle *digestion*.

Dans le chapitre précédent, nous avons montré que l'*oxygène* de l'air n'a besoin d'aucune préparation préalable, pour être absorbé dans le sang. Il en est de même de l'eau et des *sels minéraux*.

Mais les substances organiques (protéines, graisses et hydrates de carbone), qui, pour la plupart, proviennent des tissus ou des réserves nutritives, sont souvent *solides* et presque toujours *non dialysables*.

Pour *liquéfier* les aliments solides et pour les rendre *dialysables*, certaines cellules différenciées de l'organisme sécrètent des agents chimiques spéciaux, nommée *diastases* ou *enzymes* ou *ferments solubles*, qui ne se rencontrent que chez les êtres vivants.

DIASTASES

Les diastases sont des substances *azotées*, dont la composition chimique ressemble à celle des *protéides*. Elles sont des *produits d'élaboration* du protoplasma, mais n'ont pas pu être isolées à l'état de pureté absolue.

Elles sont caractérisées par le fait, qu'en quantité *minime* (un milligramme), elles transforment chimiquement des quantités relativement *énormes* (un kg) de substances alimentaires. La *disproportion* peut ainsi être de 1 : 1 000 000 et même plus.

En outre, une fois la transformation accomplie, la diastase se retrouve *intacte*, sans avoir subi aucune modification quantitative ou qualitative. Elle demeurerait *indéfiniment active*, si l'on pouvait extraire les produits de la transformation, qui gênent son action.

La chimie générale possède aussi des agents, dits *catalytiques*, qui agissent comme les diastases. Ainsi, la mousse de la platine provoque la décomposition de H_2O_2, ou bien la combinaison de l'O avec l'H, sans diminuer de quantité. De même, les acides minéraux dilués produisent, à l'ébullition, l'hydratation avec dédoublement (hydrolyse) du saccharose en glycose et lévulose, et se retrouvent en totalité à la fin de la réaction.

Propriétés. Les diastases sont des corps amorphes et non dialysables (molécules volumineuses).

Elles sont solubles dans l'eau et aussi dans la glycérine. Ainsi, lorsqu'on laisse macérer un tissu glandulaire, dans l'eau ou dans la glycérine, ces liquides acquièrent des propriétés diastasiques.

Elles sont précipitées, de ces solutions, par l'alcool, et sont entraînées par le phosphate de chaux, qui est insoluble. Ces précipités se dissolvent dans l'eau et lui communiquent le pouvoir diastasique.

Pour pouvoir agir, les diastases ont besoin d'un *milieu* :

– qui contienne de l'*eau* (sans eau les fermentations sont impossibles) ;

– qui ait une *température optima,* comprise entre 40°C et 45°C. Au-dessous et au-dessus de cette température, les diastases deviennent de moins en moins actives et finissent par cesser d'agir. Cependant, leur action, bien que lente, peut être encore sensible au voisinage de 0°C et de 50°C à 70°C. Elles résistent à des températures, très basse (–100°C). Mais, elles sont détruites, à l'ébullition (+100°C). Toutefois, si elles sont *desséchées*, elles peuvent résister à des températures très élevées (100°C et au-dessus).

Le milieu doit aussi avoir une réaction déterminée. Certaines diastases agissent seulement dans un milieu *acide* (pepsine, présure, invertine, amylase). D'autres diastases ne sont actives que dans un milieu *alcalin* (trypsine).

L'*oxygène* et la *lumière* ont une influence défavorable sur les diastases, qui, exposées à l'air et au soleil, deviennent inertes.

Quelques *sels minéraux*, tels que le $HgCl_2$, le SO_4 Cu, etc., empêchent les fermentations diastasiques. Il en est de même des substances médicamenteuses, dites *antipyrétiques*.

Production de diastases. Chez les êtres unicellulaires, tels que les microbes, les diastases sont produites par l'unique cellule qui constitue leurs corps. Chez les êtres pluricellulaires, les diastases sont sécrétées par des cellules différenciées *ad hoc*.

Certaines diastases sont déversées dans le *milieu ambiant*, c'est-à-dire, dans le milieu nutritif qui doit être transformé. C'est ce qui arrive pour la plupart des diastases des microbes, et aussi pour les diastases de l'estomac, du pancréas, etc. Elles accomplissent une digestion *extracellulaire*.

D'autres diastases demeurent à l'intérieur des cellules qui les sécrètent. Elles transforment les substances alimentaires, qui sont absorbées et incorporées dans ces cellules. Elles réalisent ainsi une *digestion intracellulaire*. C'est ce qui se passe pour la zymase de Buchner, diastase qu'on obtient en triturant les cellules de la levure de bière et en les soumettant à des pressions énormes (500 atmosphères) et aussi pour les diastases des cellules des divers tissus, des leucocytes, des amibes, etc.

Voici un exemple de digestion intracellulaire. Une amibe se trouve dans une goutte d'eau. On y introduit une parcelle d'albumine cuite ou un grain d'amidon. L'amibe est impressionnée par la substance alimentaire ; elle envoie un prolongement (pseudopode) dans sa direction et l'incorpore dans une vacuole. Bientôt, le contenu de la vacuole devient *acide*, ce dont on peut s'assurer, en imbibant préalablement le corpuscule nutritif avec de la teinture de tournesol. Puis, on voit la parcelle d'albumine ou le grain d'amidon diminuer de plus en plus de volume et finir par se dissoudre. Le liquide de la vacuole contient donc, à côté de l'acide, dans le premier cas, de la *pepsine*, et dans le second, de l'*amylase*.

On admet, sans preuves convaincantes, que les leucocytes s'empareraient des microbes et les digèreraient à la façon des amibes (*phagocytose*).

Action des diastases. Les diastases ont en général une action très simple. Cette action consiste à fixer de l'eau sur une molécule alimentaire volumineuse, laquelle se scinde en deux autres molécules plus petites (hydrolyse). Les diastases provoquent ainsi une *combinaison chimique* (hydratation), d'où résulte un dégagement d'énergie, qui est utilisée pour effectuer une *décomposition chimique* (dédoublement de la molécule).

Un homme sécrète autant de diastase qu'il existe des sortes de substances alimentaires organiques avec lesquelles il se nourrit.

1. Il se sert pour digérer les *protéines*, de la *pepsine* stomacale et de la *trypsine* pancréatique. Ces diastases liquéfient les protéines solides ; elles hydratent les molécules et les dédoublent en plusieurs groupements atomiques *dialysables* (peptones, acides aminés).

Une autre diastase stomacale est la *présure*, qui coagule le lait. Elle agit comme les diastases précédentes ; elle hydrate la caséine et la dédouble en une protéose et en une substance, dite caséogène, qui avec les sels de chaux, forme le caséum. Elle accomplit le premier stade de la digestion du lait, qui est suivi de la digestion pepsique et, finalement, de la digestion trypsique.

2. L'homme se sert pour digérer les *graisses*, de la *stéapsine* pancréatique. Cette diastase hydrate les molécules de substance grasse et les dédouble en glycérine et en acides gras ou savons, qui sont solubles et dialysables.

3. L'homme se sert pour digérer les *hydrates de carbone*, de plusieurs diastases, à savoir : l'*amylase* pancréatique ; la *saccharase*, la *lactase*, la *maltase*, intestinales.

Ces diastases hydratent les molécules volumineuses des polysaccharides et des disaccharides et les dédoublent en des molécules de monosaccharides, qui sont petites et dialysent.

Diastases complémentaires. Il existe des diastases (telle que la trypsine pancréatique), qui n'ont pas d'action sur les substances fermentescibles, tant qu'une autre diastase (comme l'entérokinase intestinale), elle aussi inactive à l'état isolé, ne vient s'y associer.

Ainsi, le suc pancréatique pur n'attaque pas les protéines alimentaires. Mais, il les digère énergiquement, lorsqu'on lui ajoute du suc duodénal.

De même, la pepsine stomacale est inerte, si on ne joint à la fermentation un acide (HCl), qui joue le rôle de ferment complémentaire.

Prodiastases. Le fait que les macérations aqueuses des glandes sont inactives, et qu'elles ne deviennent actives que si les tissus glandulaires ont été préalablement traités par un acide, a conduit certains physiologistes à admettre l'hypothèse de l'existence d'une *prodiastase* (dans la glande), qui ne deviendrait diastase, que par suite de l'action d'un acide, d'un sel, ou même d'une autre diastase.

Réversibilité des diastases. Dans le corps des êtres vivants, se produisent, à la fois, des phénomènes de *destruction* et des phénomènes de *synthèse*. Les premiers sont les effets des diastases (dédoublement par hydratation ou oxydation). Les

derniers (polymérisation, par déshydratation ou réduction) ont été attribués à des agents de synthèse, comme la chlorophylle, qu'on a nommés *synaptases* (MORAT).

Cependant, au cours d'une fermentation, on a observé, dans certaines conditions, une *synthèse* à la place d'une *décomposition.* Ainsi, lorsque dans une solution de maltose, on introduit de la maltase, il se produit un mélange de maltose et de glycose. La fermentation cesse quant la quantité de la glycose atteint une certaine valeur. Mais, si alors on ajoute de la glycose, il en résulte une formation de maltose (CROFT-HILL). Ce changement de sens de l'action s'appelle la *réversibilité* d'une diastase.

Anti-diastases. Lorsqu'on injecte dans le péritoine d'un animal une diastase (trypsine, présure), on trouve dans le sérum de son sang une anti-diastase, c'est-à-dire une substance capable de *neutraliser* l'action de la diastase injectée.

APPAREIL DIGESTIF

La digestion est accomplie par l'*appareil digestif*.

Cet appareil, destiné à prendre du milieu ambiant, les substances alimentaires et à les transformer, de façon à les rendre aptes à pénétrer dans le milieu intérieur (sang, lymphe), peut être schématiquement représenté par un tube, qui communique avec l'extérieur, par deux orifices :

– l'un antérieur, l'orifice buccal,

– l'autre, postérieur, l'orifice anal.

Une différenciation s'établit de bonne heure et divise ce tube en plusieurs segments ou organes, ayant chacun une fonction distincte, à savoir :

1. La *bouche*, où les aliments sont triturés par les dents et sont imbibés de salive, sécrétée par les glandes salivaires ;
2. Le *pharynx* et
3. L'*œsophage* qui conduisent les aliments de la bouche vers l'estomac ;
4. L'*estomac*, portion dilatée du tube digestif, où les aliments séjournent quelque temps et où ils sont soumis à l'action de certains ferments digestifs ;
5. L'*intestin* composé de deux portions : l'une, le duodénum, où s'achève la digestion des aliments, ébauchée dans l'estomac ; l'autre, comprenant le jéjuno-iléon et le gros intestin, où s'opère l'absorption des substances alimentaires, c'est-à-dire leur pénétration dans le sang et dans la lymphe ;
6. Deux glandes importantes, le *foie* et le *pancréas*, annexées à l'intestin, dont elles dérivent, jouent un rôle considérable dans la digestion intestinale.

I. BOUCHE ET ANNEXES

1. Morphologie

La bouche est une cavité irrégulière, située au-dessous des fosses nasales ; elle se continue, en arrière, avec le pharynx et s'ouvre en avant par l'orifice buccal.

Embryologie. Au niveau de l'extrémité antérieure de l'intestin, qui se prolonge jusqu'à la tête et se termine en cul de sac, l'ectoderme forme une petite fossette, dont le fond vient s'appliquer contre l'endoderme de l'intestin. Plus tard, la membrane, formée par l'adossement de ces deux feuillets embryonnaires, se résorbe et, de la sorte, la cavité de l'intestin communique avec la bouche et s'ouvre à l'extérieur par l'orifice buccal.

Cet orifice est délimité par cinq bourrelets ou bourgeons, à savoir : un bourgeon supérieur qui contient le cerveau antérieur et qui va constituer le front, le nez et la partie médiane de la lèvre supérieur (bourgeons frontal) ; deux autres, latéraux et symétriques (bourgeons maxillaires supérieurs), qui vont former les maxillaires supérieurs, les régions correspondantes des joues et les parties latérales de la lèvre supérieure ; ces bourgeons sont séparés du précédent par un sillon ou gouttière naso-lacrymale, laquelle aboutit en dehors, à l'endroit où se forme l'œil ; enfin, deux autres bourrelets, situés au-dessous des précédents, dont ils sont séparés par une fente (bourgeons maxillaires inférieurs), qui produisent les maxillaires inférieurs, les régions correspondantes des joues, le menton et la lèvre inférieure.

Sur la ligne médiane du bourgeon frontal apparaît, ensuite, une échancrure, qui divise la partie inférieure en deux bourgeons dits *incisifs,* lesquels continuent à être séparés des bourgeons maxillaires, par la fente ou gouttière lacrymo-nasale, dont il a été question plus haut.

Au cours du développement, vers le trente-cinquième jour, les bourgeons incisifs et maxillaires se rencontrent et se soudent ; en même temps, à l'intérieur de la cavité buccale primitive, se forment deux saillies latérales, émanées des bourgeons maxillaires, qui avancent l'une vers l'autre et vont former la voûte palatine, laquelle divise la cavité primitive en deux étages superposés : fosses nasales et bouche définitive.

Mais, le quarantième jour, l'échancrure médiane, qui sépare les deux bourgeons incisifs, se comble et disparaît à son tour.

Les bourgeons maxillaires supérieurs et inférieurs se soudent également, de chaque côté, entre eux ; ces derniers, enfin, se rencontrent et s'unissent sur la ligne médiane.

Ces processus embryonnaires donnent la clef des malformations buccales congénitales.

Que, pour une cause quelconque, la fente médiane inter-incisive, ou bien une des deux fentes latérales incisivo-maxillaires, ne se comble pas, il en résultera les malformations connues sous le nom de *bec-de-lièvre médian supérieur* et de *bec-de-lièvre latéral.*

De même, le défaut des soudures entre les bourgeons maxillaires supérieur et inférieur donnera lieu à un *bec-de-lièvre commissural*, tandis que l'absence de réunion des deux bourgeons maxillaires inférieurs constituera le *bec-de-lièvre médian inférieur.*

La langue dérive de deux bourgeons ou tubercules : l'un antérieur, situé sur le plancher de la bouche, entre les maxillaires inférieurs et forme la partie antérieure ou horizontale de la langue ; l'autre, postérieur, constitué de deux moitiés latérales, qui se rencontrent sur la ligne médiane et forment la partie postérieure ou verticale de la langue.

Les deux ébauches, antérieure et postérieure, se réunissent suivant une ligne en forme de V ouvert en avant, le long de laquelle se développent des papilles caliciformes.

La muqueuse de la région antérieure se couvre de papilles ; sous celle de la région postérieure, se forme un tissu adénoïde.

Anatomie. La bouche est fermé, en avant, par deux replis ou *lèvres*, qui sont constitués par un muscle, l'orbiculaire, recouvert, an avant, par la peau et, en arrière, par la muqueuse buccale, laquelle renferme des petites glandes salivaires.

Sur les côtés, la bouche est limitée par les *joues*, qui sont constituées, comme les lèvres, par un plan musculaire (masséter et buccinateur), recouvert, en dehors, par la peau et, en dedans, par la muqueuse buccale, dont les glandes salivaires (glandes molaires), situées en dehors du buccinateur, traversent ce muscle par leur canal excréteur.

En haut et en arrière, la bouche est constituée par la voûte et par le voile du palais.

La *voûte palatine* est formée par les os maxillaires supérieurs et palatins, recouverts par une muqueuse qui leur adhère intimement et qui renferme des glandes salivaires (glandes palatines).

La *voile du palais* prolonge, en arrière, la voûte palatine ; c'est un repli mobile, dont le bord libre, concave, s'étend latéralement jusqu'à la base de la langue, formant ce que l'on appelle les piliers antérieurs du voile et circonscrit, avec le dos de la langue, un orifice, l'isthme du gosier, qui fait communiquer la bouche avec le pharynx. Le voile du palais est constitué par une lame fibreuse, qui continue la voûte osseuse du palais, par des muscles[36] qui se fixent sur cette lame fibreuse, et

---

[36] Les *muscles du voile du palais* sont au nombre de cinq paires, à savoir :

1° Le *palato-staphylin* s'insère, par une extrémité, sur la partie médiane de la lame fibreuse du voile et, par l'autre extrémité, sur la muqueuse, au sommet de la luette. Il est innervé par le facial (grand nerf pétreux superficiel et ganglion sphéno-palatin). En se contractant, il raccourcit la luette et le voile ;

2° Le *péristaphylin interne* (pétro-staphylin) s'insère, par une extrémité, sur le rocher, et, par l'autre, largement épanouie, sur le raphé médian du voile. Comme le précédent, il est innervé par le facial. Il forme une sorte de sangle qui, en se contractant, élève le voile ;

3° Le *péristaphylin externe* (sphéno-salpingo-staphylin) s'insère, d'un côté sur le sphénoïde et sur la trompe d'Eustache, de l'autre côté, sur un tendon, qui se réfléchit sur le crochet de l'apophyse ptérygoïde, puis s'épanouit et se confond avec la lame fibreuse du voile. Il est innervé par la racine motrice du trijumeau. Quand il se contracte, il tend la voile et dilate l'orifice de la trompe ;

par une membrane muqueuse, qui présente de nombreuses glandes salivaires et sous laquelle existe un tissu lâche qui s'infiltre facilement de sérosité, dans les suppurations du voisinage.

La paroi inférieure de la bouche est formée par la *langue,* organe musculeux, implanté par une large base dans la région hyoïdienne du cou. Elle présente une pointe libre, amincie et aplatie ; sa face supérieure offre une partie postérieure, verticale, qui appartient au pharynx qui s'étend jusqu'à l'épiglotte.

Au devant de la langue existe une région, dite le plancher de la bouche ou région sublinguale, où s'ouvrent les canaux excréteurs des glandes sub-maxillaires et sublinguales.

La langue est constituée d'un squelette, formé par l'os hyoïde et par deux lames fibreuses qui en partent, l'une transversale (membrane hyo-glossienne), l'autre longitudinale (septum médian). Sur ce squelette s'insèrent les muscles de la langue[37],

---

4° Le *pharingo-staphylin* s'insère, en haut, sur le raphé médian du voile et sur la portion cartilagineuse de la trompe d'Eustache ; il se porte en bas, en dehors et en arrière, soulève la muqueuse du pharynx, formant ce que l'on appelle les *piliers postérieurs du voile*, et se termine dans la paroi postérieure et latérale du pharynx et sur le bord postérieur du cartilage thyroïde. Il est innervé par le plexus pharyngien. En se contractant, il élève le pharynx et le larynx, rétrécit l'orifice qui fait communiquer le pharynx avec les fosses nasales et dilate la trompe ;

5° Le *glosso-staphylin* s'attache, en haut, sur la face inférieure du voile, et en bas, sur la langue ; il soulève la muqueuse, formant, avec le palato-glosse, un relief nommé *piliers antérieurs du voile*. Il est innervé par le facial (par l'intermédiaire du lingual). En se contractant, il abaisse le voile, relève la langue et rétrécit l'isthme du gosier.

[37] La langue est constituée par un ensemble de neuf muscles pairs, à savoir :

1° Le *muscle génio-glosse* s'insère, par une extrémité, derrière la symphyse du menton (sur l'apophyse géni supérieure du maxillaire inférieur) ; de là, ses fibres rayonnent en éventail, de sorte que son autre extrémité se termine dans la muqueuse linguale, depuis l'os hyoïde jusqu'à la pointe de la langue. Quand il se contracte, ce muscle attire la langue en avant et l'applique, pelotonnée, contre le maxillaire inférieur.

2° Le *muscle hyo-glosse* s'insère, par une extrémité, sur l'os hyoïde ; de là ses fibres se dirigent d'abord en haut, puis en dedans et en avant et se terminent dans une lame fibreuse, placée verticalement, sur la ligne médiane (septum lingual). En se contractant, ces muscles attirent la langue vers l'os hyoïde et l'abaissent.

qui sont au nombre de neuf paires et qui constituent le corps charnu de l'organe.

La langue est recouverte d'une enveloppe muqueuse, remarquable par la présence de nombreuses papilles, dont les unes (caliciformes) sont situées le long du V lingual, tandis que les autres (fongiformes, filiformes) sont disséminées sur le reste de la muqueuse, surtout en avant du V.

Cette muqueuse renferme des glandes salivaires, qui forment trois groupes importants : les unes sont situées en arrière du V ; les autres occupent les bords de la langue ; d'autres enfin sont placées à la face inférieure de la pointe ; les corps des glandes de ces deux derniers groupes sont intramusculaires et, seuls, leurs canaux excréteurs traversent la muqueuse.

3° Le *muscle stylo-glosse* s'insère, par une extrémité, sur l'apophyse styloïde ; son autre extrémité vient se perdre sur les bords de la langue, jusqu'à sa pointe. (Ses faisceaux les plus internes vont se terminer dans le septum lingual). En se contractant, ce muscle attire la langue en arrière et en haut).

4° Le *muscle palato-glosse* (qui contribue à former le pilier antérieur du voile du palais) s'insère, par une extrémité, sur le voile du palais, l'autre allant se perdre dans les bords de la langue, au voisinage du V lingual. En se contractant, ce muscle relève la partie postérieure de la langue et rétrécit l'isthme du gosier.

5° Les *muscles pharyngo-glosse* (simple expansion du constricteur supérieur du pharynx) et *amygdalo-glosse* (qui prend naissance sur l'aponévrose pharyngienne en dehors de l'amygdale) se terminent comme le palato-glosse, sur les côtés de la langue. En se contractant, ils agissent, à peu près, comme ce dernier muscle.

6° Le *muscle lingual supérieur* est formé de fibres longitudinales qui s'étendent, sous la muqueuse, depuis l'épiglotte et les petites cornes de l'os hyoïde, jusqu'à la pointe de la langue. Ce muscle rétracte la pointe de la langue, en l'élevant.

7° Le *muscle lingual inférieur*, situé à la face inférieure des bords de la langue, s'insère, avec une extrémité, sur les petites cornes de l'os hyoïde, l'autre extrémité se terminant dans la muqueuse de la pointe. Ce muscle rétracte la pointe de la langue, en l'abaissant.

8° Le *muscle transverse* est formé de fibres qui s'étendent du septum médian, à la muqueuse des bords de la langue. Ce muscle arrondit et effile la langue.

Tous ces muscles sont innervés par le *nerf grand hypoglosse*. Le stylo-glosse et le palato-glosse reçoivent aussi des fibres du facial.

Histologie. La muqueuse de la bouche a une constitution à peu près la même, dans toute son étendue ; elle est composée d'un chorion et d'un épithélium.

Le chorion est formé d'un tissu conjonctivo-vasculaire ; au-dessous de lui existe une couche de tissu cellulaire lâche, excepté au niveau du dos de la langue, où des faisceaux musculaires viennent s'insérer directement sur lui. Dans le tissu sous-muqueux, en arrière du V lingual, se trouvent de nombreux follicules adénoïdes, analogues à ceux de l'amygdale.

L'épithélium dérivé de l'ectoderme, est pavimenteux stratifié ; il se compose d'une couche profonde de cellules prismatiques, d'une couche moyenne de cellules polyédriques dentelées, enfin d'une couche superficielle de cellules aplaties nucléées.

Sur les papilles caliciformes et fongiformes de la langue, l'épithélium renferme des corpuscules gustatifs.

La muqueuse linguale est richement vascularisée ; son chorion est l'origine de nombreux vaisseaux lymphatiques qui aboutissent aux ganglions sus-hyoïdiens, sous-maxillaires et cervicaux, lesquels s'engorgent dans la plupart des affections inflammatoires ou néoplasiques de la bouche.

Elle reçoit des filets nerveux gustatifs, qui proviennent de la corde du tympan (lingual) et du glosso-pharyngien, ainsi que des filets tactilo-thermiques, qui sont issus du trijumeau.

2. Physiologie

La bouche est l'organe de la préhension des aliments solides, de leur mastication, de leur insalivation, et de leur agglutination en un bol susceptible de traverser facilement le pharynx et l'œsophage, pour pénétrer dans l'estomac. Elle est simplement un lieu de passage pour les liquides, mais intervient activement dans leur préhension et surtout dans succion, dont le mécanisme est la formation d'un vide, dans la cavité buccale, par un jeu complexe des lèvres, des joues et de la langue.

La *mastication* est exécutée par les dents, à l'aide de la langue et des joues. La substance alimentaire, prise par les incisives, est portée par la langue au niveau des molaires, où broyée et imbibée par la salive parotidienne, elle forme une pâte molle. Celle-ci est ensuite ramenée, par la langue, au niveau du plancher de la bouche, où elle rencontre la salive visqueuse sous-maxillaire et sublinguale, qui en agglutine les fragments et tel est le mécanisme de la formation du bol alimentaire.

Pendant la mastication, le maxillaire inférieur exécute des mouvements d'élévation (muscles masticateurs, innervés par le trijumeau), des mouvements d'abaissement passifs et actifs (muscles sus et sous-hyoïdiens innervés par l'hypoglosse), enfin des mouvements peu étendus de latéralité et antéro-postérieurs (muscles ptérygoïdiens) ; il s'y ajoute des mouvements des lèvres (orbiculaire, innervé par le trijumeau) et surtout de la langue (muscles linguaux, innervés par l'hypoglosse), mouvements compliqués et difficiles à analyser.

On conçoit que la chute des dents, les inflammations et les néoplasies buccaux, ainsi que les paralysies des nerfs moteurs et des muscles dont il vient d'être question, puissent entraver la mastication. Or, dans ces conditions, les aliments n'étant pas suffisamment divisés, il en résulte une surcharge de travail pour l'estomac et des troubles digestifs.

La bouche a encore une autre fonction. Elle joue un rôle des plus importants dans la phonation, laquelle est gravement troublée par les altérations ou les destructions des organes qui entrent dans sa constitution (lèvres, joues, voûte et voile du palais, langue).

ORGANES ANNEXES DE LA BOUCHE

A. GLANDES SALIVAIRES

1. Morphologie

Embryologie. Les glandes salivaires se développent aux dépens de la muqueuse buccale, vers le deuxième mois de la vie intra-utérine, sous la forme de bourgeons épithéliaux pleins, qui se ramifient et se creusent d'une lumière centrale.

Anatomie et histologie. Les glandes salivaires sont de deux sortes :

1. Les unes, petites, fort nombreuses, situées dans la muqueuse ou dans le tissu sous-jacent, sont désignées, suivant la région qu'elles occupent, sous les noms de glandes *labiales, linguales, molaires, palatines* ;

2. Les autres, volumineuses, placées en dehors des parois de la cavité buccale, dans laquelle elles déversent leurs produits, par des canaux excréteurs plus ou moins longs, sont nommées glandes *parotide, sub-maxillaire* et *sublinguale.*

A. *Glande parotide.* Située en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur, dans une excavation dite loge parotidienne, cette glande, très volumineuse (poids : 25 à 30 grammes), présente des rapports de voisinage avec des organes importants, rapports qui intéressent la chirurgie, mais sur lesquels nous n'avons pas à insister. Nous nous contenterons seulement de rappeler que, profondément, elle arrive au contact du pharynx et du paquet vasculo-nerveux formé par la carotide interne, la jugulaire interne, les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse, et qu'elle est traversée par la carotide externe, par la jugulaire externe et par les nerfs facial et auriculo-temporal.

De nombreux ganglions, auxquels aboutissent les lymphatiques venant de la face et de l'oreille, sont également logés dans l'épaisseur de la parotide.

Glande en grappe, la parotide est constituée par des *acini*, formés d'une membrane propre, à cellules étoilées anastomosées (contractiles), et de cellules épithéliales volumineuses qui, à l'état de repos, sont très granuleuses et qui, pendant la sécrétion de la salive, diminuent d'épaisseur et deviennent plus ou moins transparentes.

Des acini partent de petits canicules excréteurs, tapissés de cellules indifférentes, aplaties ; ces canalicules se réunissent, les uns aux autres, pour former des conduits de plus en plus volumineux, dont la paroi est formée d'une couche de tissu conjonctivo-élastique, possédant des fibres musculaires, lisses et tapissée de cellules épithéliales, cubiques ou cylindriques.

Finalement, ils aboutissent au canal de Sténon (long d'environ 4 cm), qui, après avoir cheminé à la face externe du masséter et traversé obliquement le buccinateur, s'ouvre dans la bouche par un orifice, situé au niveau de la deuxième molaire supérieure.

Les acini glandulaires sont entourés d'un riche réseau de capillaires sanguins, issus des branches de la carotide externe et se déversant dans des veines tributaires de la jugulaire externe. Les lymphatiques de cette glande ne sont pas bien connus.

Les nerfs de la parotide proviennent principalement du glosso-pharyngien, passent par le nerf de Jacobson, le petit pétreux superficiel, le ganglion otique, et arrivent à la glande, par le nerf auriculo-temporal, branche du maxillaire inférieur (trijumeau).

La branche auriculaire du plexus cervical lui fournit également quelques filets. Mais, la parotide reçoit encore des fibres du grand sympathique, qui accompagnent les vaisseaux sanguins.

B. *Glande sous-maxillaire.* Cette glande occupe, de chaque côté, une excavation (loge sous-maxillaire) comprise entre le maxillaire inférieur et l'os hyoïde. Plus petite que la parotide (8

grammes), elle entre en rapport avec les artères et les veines linguales, faciales et sous mentales, avec le nerf grand hypoglosse et avec des ganglions lymphatiques dits sous-maxillaires.

Glande en grappe, la sous-maxillaire est composée d'acini, formés d'une membrane conjonctive à cellules étoilée, anastomosées, tapissées de cellules épithéliales de deux sortes :

– les unes, volumineuses qui, à l'état de repos, dans leur pôle tourné vers la lumière de l'acinus, renferment de la substance mucigène ;

– les autres, plus petites, granuleuses, situées par places entre les précédentes et la membrane propre de l'acinus, forment ce que l'on appelle les *croissants de Gianuzzi*.

La cavité des acini se continue avec celle de petits canalicules excréteurs, qui sont analogues à ceux de la parotide et, en dernier lieu, aboutissent au canal de Wharton (long d'environ 4 cm), lequel s'ouvre, par un petit orifice, sur les côtés du frein de la langue.

Les acini glandulaires sont entourés d'un réseau de capillaires sanguins et lymphatiques.

Les nerfs de la sous-maxillaire proviennent principalement du lingual. En réalité, les fibres glandulaires prennent naissance dans le noyau du glosso-pharyngien, entrent dans la constitution du nerf de Wrisberg, s'accolent ensuite au facial, dont elles ne tardent pas à se séparer, pour former la corde du tympan, laquelle s'unit au lingual, branche du trijumeau. Avant d'arriver à la glande, elles s'interrompent dans le ganglion nerveux sous-maxillaire. La glande reçoit encore des fibres du sympathique (ganglion cervical supérieur), par le plexus qui entoure l'artère faciale.

C. *Glande sublinguale*. Cette glande, formée en réalité de plusieurs glandules accolées, est située sous la muqueuse buccale, de chaque côté du frein de la langue.

La plus importante de ces glandules possède un conduit excréteur spécial (canal de Rivinus-Bartholin), qui s'ouvre par un orifice, à côté de celui du canal de Wharton. Les autres, en nombre variable (4 à 30), possèdent autant de canaux excréteurs, qui s'ouvrent isolément sur le plancher de la bouche.

Les glandes sublinguales présentent une structure analogue à celle de la glande sous-maxillaire et, comme cette dernière glande, sont innervées, à la fois, par le tympanico-lingual et par le sympathique.

2. Physiologie

Le produit de la sécrétion des glandes salivaires est la *salive*, liquide qui présente des caractères spéciaux, suivant la glande qui l'a produit. Ainsi, la salive parotidienne est très aqueuse et peu dense, tandis que les salives sous-maxillaire, sublinguale et buccale, sont visqueuses et plus denses.

Le mélange de toutes ces salives, constitue la *salive mixte*, liquide incolore, transparent ou légèrement opalin, muqueux, filant, spumeux, faiblement alcalin (carbonates), d'une densité moyenne de 1005. Un homme adulte sécrète, en 24 heures, environ un litre de salive mixte.

Ce liquide est composé d'eau, contenant en solution :

1. Une faible proportion de sels minéraux (1,5 p. 1000 ; chlorures, sulfates, phosphates et carbonates de potassium, de sodium, de calcium, de magnésium, ainsi que des traces de sulfo-cyanure de potassium) ;

2. Des substances organiques (3,5 p. 1000 : une globuline et une *mucine* précipitable par l'acide acétique, provenant surtout des glandes sous-maxillaire et sublinguale) ;

3. Un ferment soluble nommé *ptyaline*.

Cette diastase salivaire est capable d'hydrater et de dédoubler les polysaccharides ; mise en présence de l'amidon, à une température de 35 à 40°C, la salive le transforme en dextrine et maltose. Elle agit très rapidement sur l'amidon cuit et, plus difficilement, sur l'amidon cru. La salive mixte possède un pouvoir diastasique très intense, tandis que les salives parotidienne et sous-maxillaire, recueillies séparément à l'aide d'une canule, sont beaucoup moins actives ; ce qui porte à croire que les microbes de la bouche jouent un certain rôle dans la transformation des amylacés. La ptyaline agit en solution neutre ou très légèrement acide ; elle est moins active en solution alcaline et son action est supprimée en solution acide (suc gastrique).

La salive est constamment déversée dans la bouche, qu'elle humecte ; toutefois, sa production devient très abondante pendant les repas, et cette exagération de la sécrétion et de l'excrétion salivaire est le résultat d'un *acte nerveux réflexe*.

Le point de départ de ce réflexe est ordinairement la muqueuse buccale, qui est excitée mécaniquement (contact des aliments) et chimiquement (substances sapides) ; parfois, cependant, le réflexe est provoqué par une impression olfactive ou visuelle, par une sensation actuelle ou passée (mémoire), par une irritation stomacale, etc.

Les voies centripètes du réflexe, sont représentées par les fibres tactilo-thermiques des nerfs buccaux et lingual (trijumeau), et par les fibres gustatives de la corde du tympan (unie au lingual) et du glosso-pharyngien.

Le centre où aboutissent les impressions périphériques est situé dans le bulbe, dont l'excitation directe, mécanique, électrique ou anémique (v. Syncope, t. III), provoque une exagération de l'excrétion salivaire.

Les voies centrifuges sont contenues dans les nerfs glosso-pharyngiens (nerf de Jacobson, petit pétreux superficiel, ganglion otique, auriculo-temporal pour la parotide ; corde du tympan, pour la sous-maxillaire et la sublinguale) et peut-être aussi dans les nerfs sympathiques. En effet, une lésion de la corde du tympan, par exemple, produit la suppression temporaire[38] du réflexe salivaire de la glande sous-maxillaire ; tandis que l'excitation de ce nerf provoque une vasodilatation considérable dans cette glande et une abondante excrétion de salive fluide et relativement peu dense. Par contre, l'excitation de sympathique cervical, donne lieu à une vasoconstriction intense de la glande en question ; mais, en même temps, se produit l'excrétion d'un peu de salive visqueuse. On en conclut que la corde du tympan contient des filets à la fois vasodilatateurs et excréteurs[39], tandis que le sympathique

---

[38] Au bout de quelques jours, l'excrétion salivaire réapparaît (salive paralytique).

[39] L'existence de ces deux sortes de filets nerveux, vasodilatateurs et excréteurs, dans la corde du tympan, a été prouvée expérimentalement :

renferme des filets vasoconstricteurs et peut-être aussi quelques filets excréteurs.

Ce qui vient d'être dit de la sous-maxillaire s'applique également aux autres glandes salivaires : à la parotide, à la sublinguale et aussi aux glandes buccales, intramuqueuses. Leurs nerfs vasodilatateurs et excréteurs proviennent du glosso-pharyngien ; leurs nerfs vasoconstricteurs sont issus du sympathique.

L'observation a montré encore que les qualités de la salive varient, jusqu'à un certain point, avec la nature de la substance introduite dans la bouche ; ainsi; les substances sèches provoquent un afflux de salive fluide parotidienne, destinée à les imbiber et à les ramollir ; les acides ou les sels produisent également une excrétion abondante de salive aqueuse, qui puisse les diluer ; tandis que les substances alimentaires habituelles donnent plutôt lieu à une excrétion de salive visqueuse, sous-maxillaire et sublinguale, nécessaire à la formation du bol alimentaire (PAWLOFF).

En résumé, la salive a un rôle multiple : elle dissout certaines substances solides et permet l'exercice de la gustation ; elle dilue les substances chimiques trop concentrée (acides, sels) ; elle imbibe les aliments secs et, par la mucine qu'elle contient, elle facilite l'agglutination des parcelles alimentaires, la formation du bol et son glissement à travers le pharynx et l'œsophage[40] ; enfin, elle saccharifie les amylacés.

La salive contient, même à l'état normal, de nombreux microbes, qui se nourrissent de la mucine salivaire et de débris alimentaires demeurés entre les dents, après les repas. Parmi ces microbes, les uns sont inoffensifs (bacille lactique, leptothrix,

---

a) L'excitation de ce nerf, après la ligature des artères de la glande sous-maxillaire, provoque une excrétion de salive dense ;

b) L'excitation de ce nerf, après une injection d'atropine (qui paralyse les filets excréteurs), donne lieu à une vasodilatation glandulaire, mais sans excrétion de salive.

[40] Quand un bol alimentaire volumineux s'arrête dans l'œsophage, il se produit, d'une façon réflexe, une sécrétion de salive visqueuse, destinée à favoriser son glissement (ROGER). Nous avons vu cette sécrétion se produire dans les cas pathologiques.

etc.), d'autres sont pathogènes (microbes pyogènes, microbes de la gangrène et parfois, pneumocoque, bacille diphtérique, etc.). Une injection de salive, dans les tissus, provoque des lésions suppuratives et gangréneuses.

SYNDROMES SALIVAIRES

Sialorrhée

(Syn. *Ptyalisme*)

À l'état normal, dans l'intervalle des repas, la salive, destinée seulement à humecter la bouche, est sécrétée en petite quantité ; mais, pendant les repas, il se produit, d'une manière réflexe, un flux salivaire considérable. Or, diverses influences pathologiques peuvent activer ce réflexe et donner lieu au syndrome *sialorrhée*, qui est caractérisée par une excrétion exagérée et continue de salive.

Étiologie. La sialorrhée reconnaît pour causes :

1. Des agents physiques, qui irritent mécaniquement la bouche : des corps étrangers, des dentiers, l'éruption des dents, etc.

2. Des agents chimiques dont les uns, comme la pilocarpine, agissent directement, pour ainsi dire, sur les glandes salivaires, ou sur leur appareil nerveux[41] ; tandis que d'autres, tels que le plomb et le mercure, donnent lieu à de la sialorrhée, par suite des lésions buccales qu'ils déterminent ;

3. Des agents biotiques et notamment les divers microbes qui produisent des stomatopathies ;

4. Des néoplasies buccaux, pharyngiens et même œsophagiens ;

5. Des troubles nerveux, à savoir : des excitations ou des lésions des centres bulbaires (syncope, tabès, paralysie labio-glosso-laryngée, etc.), ou des voies centrifuges du réflexe de la salivation (corde du tympan, glosso-pharyngien), des irritations portant sur les différentes régions qui sont, habituellement, les points de départ du réflexe salivaire (bouche, pharynx,

---

[41] L'excitation bulbaire produite par les poisons de l'urémie se traduit quelquefois par du ptyalisme.

œsophage, estomac[42]), sur les voies centripètes de ce réflexe (trijumeau, filets gustatifs), et même sur d'autres organes, tels que l'utérus (menstruation, grossesse) ; enfin des névroses : l'hystérie, l'épilepsie, la folie, et surtout l'herpétie.

Anatomie pathologique. Dans la sialorrhée, les glandes salivaires présentent un certain degré de congestion et d'hypertrophie, sans autres lésions appréciables. La salive excrétée est claire et limpide ou bien visqueuse et opalescente, suivant les glandes qui la produisent avec excès. Elle est inodore ou, au contraire, très fétide (dans les stomatopathies). La quantité varie, suivant les cas, et peut être de plusieurs litres en 24 heures.

Symptomatologie. Le patient a constamment la bouche remplie de salive ; il en déglutit une partie et crache le reste ; cependant, quand la sialorrhée est très intense, il ouvre la bouche et la laisse couler au dehors, dans un vase, et, s'il est couché dans des mouchoirs ou des serviettes.

À ces désordres, s'ajoutent ceux des lésions ou des affections qui occasionnent la sialorrhée, ainsi que des troubles digestifs et un amaigrissement progressif.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic étiologique, facile dans la majorité des cas, offre quelquefois de réelles difficultés et nécessite un examen attentif du malade.

Le pronostic est en rapport avec celui de l'affection causale.

Le traitement doit s'adresser à la cause, dont la suppression tarit le flux salivaire. La belladone et l'atropine peuvent rendre des services dans certains cas de sialorrhée excessive.

B. DENTS

1. Morphologie

Les dents, productions de la muqueuse buccale, sont situées sur le bord libre des maxillaires supérieur et inférieur.

---

[42] L'hyperacidité du contenu de l'estomac produit la sialorrhée.

Elles commencent à se développer, chez l'homme, au 2e mois, aux dépens de l'épithélium des arcs maxillaires, qui s'enfonce dans le tissu sous-jacent (crête dentaire). Plus tard, cette crête dentaire présente, de distance en distance, des épaississements qui deviennent les dents. Ces épaississements épithéliaux, en forme de massues, donnent naissance à l'émail (organes de l'émail), tandis que le derme sous-jacent prolifère et forme une papille, qui s'engage à l'intérieur de l'organe de l'émail.

Les cellules les plus superficielles de papille dermique (odontoblaste) sécrètent des couches de dentine ou *ivoire*. Les cellules les plus profondes de l'organe de l'émail (membrane adamantine) sécrètent des couches d'*émail*. (Les autres cellules de l'organe de l'émail subissent une dégénérescence muqueuse).

La papille dermique forme la pulpe de la dent ; elle renferme des vaisseaux et des nerfs.

Le tissu conjonctif qui entoure la dent (sac dentaire) s'ossifie, là ou l'ivoire n'est pas recouvert par l'émail, et constitue le cément qui unit la dent au maxillaire.

Finalement, la dent soulève la gencive, l'amincit et la traverse.

Les dents apparaissent dans l'ordre suivant :

1. Pendant la seconde moitié de la première année : les incisives internes et, plus tard, les incisives externes ;
2. Vers le milieu de la 2e année : les prémolaires antérieures ;
3. Vers la fin de la 2e année : les canines ;
4. Vers le milieu de la 3e année : les prémolaires postérieures.

En général, les dents font éruption par paires et celles du maxillaire inférieur précèdent, de quelques semaines, celles du maxillaire supérieur.

Les vingt dents qui paraissent pendant les trois premières années, et qui persistent jusque vers l'âge de 7 ans, constituent la *première dentition* (dents de lait).

Les dents permanentes, au nombre de 32, qui constituent la *deuxième dentition*, prennent naissance pendant la vie intra-utérine, de la même façon que les dents de lait et presque en même temps qu'elles.

Les dents de lait, dont les racines se résorbent peu à peu, finissent par tomber et sont remplacées par les dents permanentes qui apparaissent dans l'ordre suivant :

1. Vers 7 ans : les premières molaires ;
2. Vers 8 ans : les incisives internes ;
3. Vers 9 ans : les incisives externes ;
4. Vers 10 ans : les prémolaires antérieures ;
5. Vers 11 ans : les prémolaires postérieures ;
6. Vers 12 ans : les canines et les deuxièmes molaires ;
7. Vers 17 ans, parfois beaucoup plus tard : les troisièmes molaires (dents de sagesse) qui, parfois, s'arrêtent dans leur développement et n'apparaissent pas au dehors.

Chaque dent présente une *couronne*, blanche, brillante et une *racine* jaunâtre, simple ou multiple, comprise dans l'alvéole.

La forme de la couronne n'est pas la même pour toutes les dents ; on distingue :

1. Les *incisives* (8) qui ont une couronne large à bord tranchant ; leur racine est conique ;
2. Les *canines* (4) qui ont une couronne conoïde ; leur unique racine est conique et volumineuse ;
3. Les *prémolaires* (8) qui ont une couronne cylindroïde, à la face triturante, munie de deux tubercules ou cuspides ; leur racine est unique ou bifide ;
4. Les *molaires* (12) qui ont une couronne analogue à celle des prémolaires, mais plus volumineuse et pourvue de quatre tubercules ; leur racine est bifide, trifide ou même tétrafide.

Chaque dent est constituée par une cavité centrale, qu'entoure une substance dure, l'ivoire, laquelle est recouverte, au niveau de la couronne, par l'émail et au niveau de la racine, par le cément.

L'*ivoire* ou dentine est formé d'une substance organico-calcaire, dure, jaunâtre, traversée de fins canalicules, disposés perpendiculairement à la surface de la dent et s'étendant, de la cavité centrale, à l'émail ou au cément. Ces canalicules renferment, à l'état frais, des prolongements des cellules superficielles de la pulpe (odontoblastes).

L'*émail* est une substance organico-calcaire, extrêmement dure, d'une couleur blanche nacrée, qui recouvre la couronne des dents. Il est formé de petits prismes hexagonaux accolés, disposés perpendiculairement à la surface de la dent[43].

Le *cément* est constitué par un tissu osseux, formé de lamelles avec ostéoblastes canalicules et même avec canaux de Havers et fibres de Scharpey.

La *cavité centrale* des dents présente un orifice situé au sommet de chaque racine. Cette cavité renferme la *pulpe dentaire,* formée de tissu conjonctif, de vaisseaux et de nerfs, véritable papille dermique, dont les cellules les plus superficielles (odontoblastes) possèdent des prolongements filiformes qui pénètrent dans les canalicules de l'ivoire.

Les vaisseaux de la pulpe sont formés d'une artériole et d'une veinule, qui passent à travers l'orifice du sommet de la racine. Ses lymphatiques ne sont pas connus.

Les nerfs proviennent du trijumeau ; il existe, pour chaque racine, un filet qui pénètre dans la dent avec les vaisseaux, par l'orifice de la racine et va se ramifier dans la pulpe, en formant à sa surface un riche plexus. Suivant quelques auteurs, des fibrilles issues de ce plexus iraient se loger dans les canicules de l'ivoire.

Les dents sont implantées par leurs racines, dans des cavités (alvéoles) des maxillaires, cavités uniques ou multiples suivant le nombre des racines.

Entre la racine et la paroi de l'alvéole se trouve une couche de tissu conjonctif (improprement appelé *périoste alvéolo-dentaire*), qui représente une sorte de ligament fibreux, étendu entre l'os et le cément (Malassez). On y trouve parfois des débris épithéliaux, restes de l'invagination d'où sont résultées les dents ; ces débris sont capables de donner naissance à des épithéliomes.

---

[43] L'ivoire et l'émail sont composés de matières organiques et de matières minérales. La proportion des matières organiques est plus forte pour l'ivoire (30 p. 100), que pour l'émail (3 p. 100). Les matières minérales sont représentées principalement par le phosphate de calcium et accessoirement par le carbonate et le fluorure de calcium, le phosphate de magnésium, etc.

La muqueuse buccale, qui couvre le rebord alvéolaire et entoure la base de la couronne de chaque dent (collet), forme les *gencives*. Elle est épaisse, résistante, adhère intimement au périoste sous-jacent et se continue avec le ligament alvéolo-dentaire.

Les dents s'usent peu à peu avec l'âge, sous l'influence des acides et des frottements de la mastication ; souvent, l'ivoire est, de la sorte, mis à nu. À un âge avancé, la cavité centrale et son canal vasculaire, étant de plus en plus rétrécis, par la formation de nouvelles couches d'ivoire, la pulpe s'atrophie. Finalement, la dent tombe par suite de troubles trophiques du ligament alvéolo-dentaire. Après la chute des dents, qui a lieu à des époques variables, suivant les individus, il se produit une résorption de la paroi osseuse des alvéoles et du rebord des maxillaires.

2. Physiologie

Les dents ont pour fonction de prendre les aliments et de les déchirer (incisives et canines), puis de les broyer, triturer ou mastiquer (molaires), afin de permettre leur imbibition par la salive et la formation du bol alimentaire.

Mais, là ne se borne pas le rôle des dents ; elles réalisent encore un acte préparatoires à la digestion stomacale. En effet, le suc gastrique dissout le tissu conjonctif, qui maintient réunis les fibres musculaires de la viande, et dissocie ces éléments, afin de permettre, au suc pancréatique, d'attaquer leur substance. Or, la mastication produit un premier degré de dissociation de la viande, pour que le suc gastrique puisse atteindre facilement et complètement le tissu conjonctif interfasciculaire et intercellulaire.

Aussi, chez les personnes qui n'ont plus de dents ou bien chez celles qui mangent rapidement et qui avalent la viande, sans la mastiquer convenablement, la digestion gastrique est rendue difficile et l'on voit se développer des troubles stomacaux (dyspepsie).

II. PHARYNX

1. Morphologie

Le pharynx est la portion du tube digestif qui fait suite à la cavité buccale. Il est le lieu de passage des aliments qui, de la bouche, vont dans l'œsophage, et aussi de l'air qui, des fosses nasales, pénètre dans le larynx, et inversement. De la sorte, il fait partie à la fois, de l'appareil digestif et de l'appareil respiratoire.

Embryologie. Le pharynx dérive de l'extrémité antérieure de l'intestin céphalique, par conséquent de l'endoderme. C'est aux dépens du pharynx, qui se forment la gouttière et le bourgeon, qui vont donner lieu à la formation du larynx et de la trachée.

Dans le cours du développement, on voit apparaître, de chaque côté de l'orifice buccal, dans le futur pharynx, une série de quatre sillons branchiaux, qui délimitent des bourrelets ou arcs branchiaux. Le premier arc branchial est représenté par les bourgeons, maxillaires supérieur et inférieur (arc maxillaire) ; il sépare l'orifice buccal, du premier sillon branchial. Le second arc branchial (arc hyoïdien) sépare le premier, du deuxième sillon branchial.

Chaque sillon est formé d'une évagination linéaire de l'intestin (pharynx), qui va à la rencontre d'une invagination semblable de l'ectoderme ; finalement, les deux feuillets s'accolent et forment une membrane mince, qui parfois, se résorbe, donnant lieu à une fente branchiale.

Après la 4e semaine, les premiers arcs branchiaux se développent plus rapidement que les derniers, qui semblent se rapprocher de la ligne médiane. Il se forme ainsi une fossette, dite sinus cervical, qui est limitée, en haut, par l'arc hyoïdien, duquel plus tard, naît un prolongement qui ferme ce sinus cervical.

Si, pour une cause quelconque, ce sinus ne se ferme pas complètement, il en résulte des fistules branchiales situées à la région cervicale ; et, si la seconde fente branchiale est demeurée également ouverte, les fistules communiquent profondément avec le pharynx. Tapissés d'un épithélium, les arcs branchiaux nous permettent de comprendre le développement de tumeurs épithéliales, dans l'épaisseur des tissus du cou.

Les amygdales apparaissent sous la forme d'une petite dépression, entre le second et le troisième arc branchial, c'est-à-dire au niveau du second sillon branchial. L'épithélium envoie, dans le tissu sous-jacent, des bourgeons pleins, qui se creusent ensuite et autour desquels se produit une infiltration adénoïde.

Anatomie. Le pharynx est placé contre l'apophyse basilaire de l'occipital et les vertèbres cervicales (jusqu'à la 6e), dont il est séparé par l'aponévrose prévertébrale, laquelle est le siège fréquent de fibromes.

Il répond, en avance, de haut en bas, aux orifices postérieurs des fosses nasales, au voile du palais, à l'isthme du gosier, à la partie verticale de la face dorsale de la langue, à l'extrémité supérieure du larynx et aux deux gouttières qui la côtoient.

Sur les côtés, il est en rapport avec les gros vaisseaux de cou (carotides, jugulaire), avec le sympathique cervical et aussi avec les IX, X, XI et XII paires des nerfs crâniens.

Dans sa cavité s'ouvrent de chaque côté, au niveau de la région qui répond aux fosses nasales, les orifices des trompes d'Eustache, au-dessous desquels, dans la région qui répond à la bouche, on voit une fossette (comprise entre les piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais) dans laquelle se trouve l'amygdale.

Histologie. Les parois du pharynx sont constituées par :

1. Une membrane fibreuse (aponévrose pharyngienne) qui, en haut, adhère aux os de la base du crâne ; en arrière, elle est séparée de la colonne vertébrale par un tissu cellulaire lâche ; en avant, elle s'insère successivement à l'apophyse ptérygoïdien

interne, au maxillaire inférieur, à l'os hyoïde et aux cartilages du larynx, ainsi qu'aux ligaments fibreux qui existent, entre ces organes (ligaments, ptérigo-maxillaire, stylo-hyoïdien, thyro-hyoïdien) ; en bas, elle s'amincit et se continue avec le tissu sous-muqueux de l'œsophage ;

2. Une couche musculaire, située en dehors de la membrane fibreuse ; elle est formée de cinq paires de muscles, dont trois larges, à fibres transversales (les constricteurs supérieur, moyen et inférieur) et deux minces, à fibres longitudinales (pharyngo-staphylin et stylo-pharyngien).

Les nerfs qui animent ces muscles proviennent du plexus pharyngien (glosso-pharyngien et surtout vago-spinal)[44].

Ces muscles représentent, les premiers, la couche interne des fibres circulaires, les seconds, la couche externe des fibres longitudinales, qui entrent dans la constitution des parois de tout le tube digestif.

3. Une couche muqueuse, située en dedans de la membrane fibreuse ; elle est recouverte d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles, dans les régions qui correspondent aux fosses nasales et pavimenteux stratifié sur tout le reste du pharynx. Un grand

---

[44] Les muscles constricteurs s'insèrent, en avant, aux mêmes endroits que l'aponévrose pharyngienne, à savoir : le supérieur, sur l'apophyse ptérygoïde, le ligament ptérygo-maxillaire, le maxillaire inférieur, le moyen, sur l'os hyoïde, l'inférieur, sur les cartilages thyroïde et cricoïde. En arrière, ils se fixent sur la partie médiane de l'aponévrose. Leurs fibres sont pour la plupart transversales : un certain nombre sont cependant obliques en bas et en avant ; aussi, quand ils se contractent, pendant la déglutition, ces muscles rétrécissent la lumière du pharynx et, en même temps, élèvent son extrémité inférieure.

Le muscle pharyngo-staphylin s'insère, en haut, sur la trompe d'Eustache et sur le voile du palais ; le stylo-pharyngien s'attache, en haut, à l'apophyse styloïde. En bas, ces deux muscles se terminent sur les côtés du pharynx, où ils se fixent sur l'aponévrose fibreuse et sur le cartilage thyroïde. En se contractant, ils élèvent l'extrémité inférieure du pharynx.

Le pharyngo-staphylin forme sous la muqueuse un relief, qui constitue le pilier postérieur du voile du palais.

nombre de glandes muqueuses se trouvent logées dans l'épaisseur de la muqueuse; abondantes dans son tiers supérieur, elles deviennent de plus en plus rares à mesure que l'on s'approche de l'œsophage. Le chorion de la muqueuse est remarquable par sa richesse en tissu lymphoïde, diffus ou disposé en follicules clos ; ceux-ci sont isolé et disséminés sur toute l'étendue de la muqueuse. Il en est cependant qui sont agminés et forment les *amygdales*, qui sont au nombre de trois : une médiane (amygdale naso-pharyngienne) et deux latérales (amygdales bucco-pharyngiennes ou palatines).

L'*amygdale naso-pharyngienne* est située sur la ligne médiane, entre les orifices des trompes d'Eustache, où elle forme une saillie, creusée de cryptes en cul-de-sac. Elle prend un développement considérable chez certains enfants et constitue ce que l'on appelle les *végétations adénoïdes* du pharynx.

Les *amygdales bucco-pharyngiennes* ou palatines sont placées, une de chaque côté, sur les parois latérales du pharynx, dans l'espace compris entre les piliers, antérieur et postérieur, du voile du palais. Elles ont une forme ovoïde et se prolongent en bas, jusque près de la base de la langue. En dehors et en arrière, elles répondent au paquet vasculo-nerveux du cou, voisinage dangereux lorsqu'il s'agit d'ouvrir un abcès de l'organe. Leur face libre présente des enfoncements ou cryptes, terminés en cul-de-sac, dans lesquels s'accumulent du mucus et des produits de desquamation épithéliale, lesquels fermentent et constituent un magma blanchâtre, fétide.

Un autre groupe important de follicules clos se trouve situé dans la muqueuse de la portion verticale de la langue (en arrière du V lingual), constituant ce que l'on appelé l'*amygdale linguale*.

Ainsi, le tissu lymphoïde forme une sorte de cercle, dans la muqueuse de la portion pharyngienne du tube digestif, et doit y jouer un rôle important, malheureusement encore énigmatique. Nous le rencontrerons de nouveau, très abondant, au niveau de la portion terminale de l'intestin grêle. Développé dans le jeune âge, surtout chez certains enfants dits lymphatiques, le tissu adénoïde du pharynx entre en régression après l'âge de 15 ans et finit par s'atrophier dans la vieillesse.

Les parois du pharynx possèdent un riche réseau vasculaire sanguin. Les lymphatiques, issus de la muqueuse, aboutissent aux ganglions cervicaux ; ceux qui proviennent de l'amygdale palatine se terminent dans les ganglions situés au-dessous de l'angle de la mâchoire, lesquels s'engorgent dans les diverses amygdalo-pathies ; enfin, les lymphatiques, qui naissent de l'amygdale naso-pharyngienne, se dirigent vers un ganglion situé au devant de l'axis.

2. Physiologie

Le pharynx ne joue aucun rôle dans la transformation digestive des aliments ; il sert seulement à les transporter, de la bouche, dans l'œsophage.

Les phénomènes qui se produisent, pendant ce passage des aliments à travers le pharynx, constituent la *déglutition pharyngienne*.

Les substances solides, mâchées et agglutinées à l'aide de la salive, forment une pâte molle, le bol alimentaire. Les mouvements de la langue, après lui avoir donné une forme ovoïde, poussent en arrière, vers le pharynx, ce bol, qui vient en contact avec le voile du palais. Alors, il se produit une série de mouvements réflexes (indépendants de la volonté) dans le voile du palais, la langue et le pharynx, dont le résultat est la pénétration du bol dans l'œsophage.

Le maxillaire inférieur étant préalablement fixé, par l'action des muscles masticateurs, les muscles sus hyoïdiens se contractent et tirent en avant, l'os hyoïde et, avec lui, le larynx. En même temps, une contraction brusque des muscles stylo-pharyngiens et constricteurs, élèvent ou plutôt raccourcissent le pharynx et amènent ainsi l'orifice supérieur de l'œsophage au contact du bol alimentaire, qui y est poussé par un mouvement en arrière de la langue.

La déglutition pharyngienne des liquides se produit par le même mécanisme que celle des solides.

Pendant la déglutition, le bol alimentaire solide ou les liquides, ne peuvent pénétrer que dans l'œsophage, car tous les autres orifices du pharynx se trouvent fermés.

En effet, le larynx étant élevé et porté en avant, son orifice supérieur se trouve enfoncé sous la base de la langue qui le recouvre, en faisant basculer sur lui l'épiglotte[45].

L'isthme du gosier est resserré par le soulèvement de la partie postérieure de la langue et par le rapprochement des piliers du voile (muscles palato-glosses).

L'orifice postérieur des fosses nasales est fermé par l'élévation du voile du palais (muscles péristaphylins internes[46] ; d'ailleurs, lorsque le voile est paralysé (comme par exemple, à la suite d'une angine diphtérique), les aliments et surtout les liquides passent, du pharynx, dans les fosses nasales et sont rejetés au dehors par les narines.

La déglutition est un acte réflexe, dont le point de départ est la muqueuse de la face antérieure du voile du palais ; les voies centripètes de ce réflexe sont les rameaux palatins du trijumeau et ses voies centrifuges, les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et hypoglosse. Le centre est situé dans le bulbe, un peu plus en avant que le centre de la respiration[47] ; aussi, lorsque dans les affections bulbaires, surviennent des

---

[45] L'épiglotte n'est pas absolument indispensable pour la déglutition, qui se fait à peu près normalement en son absence, par exemple, lorsqu'elle a été détruite par une lésion syphilitique. Elle est nécessaire surtout pour la déglutition des liquides, qui, tombant sur sa surface antéro-supérieure, se séparent en deux portions, lesquelles pénètrent dans les gouttières latérales du pharynx.

[46] Pendant la déglutition, l'orifice postérieur de la trompe d'Eustache est ouvert, par l'action du muscle péristaphylin externe, et l'air comprimé de pharynx pénètre jusque dans la caisse du tympan.

[47] Les déglutitions sont généralement précédées d'un mouvement respiratoire, qui s'arrête après l'inspiration.

Le centre de la déglutition peut être inhibé par une excitation du glosso-pharyngien.

troubles de la déglutition, le pronostic s'assombrit, car d'ordinaire, ils sont suivis à bref délai de désordres respiratoires mortels. Ainsi, dans un cas personnel de sclérose en plaques, stationnaire depuis plusieurs années, l'apparition des troubles de la déglutition nous a conduits à prévenir la famille, que la fin était proche, et, effectivement, ces troubles ont marqué le commencement d'une série d'accidents qui ont abouti à la mort.

MODES D'EXPLORATION DU PHARYNX

Pour inspecter la portion buccale du pharynx, il suffit de faire ouvrir largement la bouche du patient, en face d'une source de lumière. On aperçoit ainsi le voile du palais et la luette, les piliers du voile et les amygdales, la paroi postérieure du pharynx et, parfois même, la pointe de l'épiglotte. Chez certaines personnes, le dos de la langue empêche de voir le fond de la bouche et le pharynx ; il faut, dans ce cas, appuyer légèrement sur la langue (dont la pointe ne doit pas dépasser l'arcade dentaire), avec un abaisse-langue ou avec le manche d'une cuiller.

Parfois, surtout dans les cas de suppurations péri-amygdaliennes, il existe une contracture des muscles masticateurs (trismus), qui empêche l'ouverture de la bouche et rend impossible l'examen du pharynx.

Chez les petits enfants, toujours rebelles, il faut, pour examiner le fond de la gorge, introduire, avec précaution, au-dessus de la langue, le manche d'une petite cuiller, que l'on pousse doucement en arrière, jusqu'au contact du voile du palais ; on provoque alors un effort réflexe de vomissement et l'on profite du moment, pendant lequel la bouche est largement ouverte et la langue abaissée, pour inspecter les régions palatine et amygdalienne, ainsi que la face postérieure du pharynx.

L'examen de la portion nasale du pharynx se fait par la rhinoscopie postérieure, et, chez l'enfant, par le toucher digital. Celui de la portion inférieure du pharynx, se pratique à l'aide du laryngoscope.

L'exploration du pharynx comprend encore l'examen bactériologique des produits pathologiques (fausses membranes, mucosités, pus) qui prennent naissance à la surface ou dans l'épaisseur de ses parois. Cet examen, qui comporte l'étude, sur lame de verre, après coloration, des cultures sur divers milieux, l'injection aux animaux, etc., se fait d'après les méthodes ordinaires.

III. ŒSOPHAGE

1. Morphologie

L'œsophage est la portion du tube digestif qui continue le pharynx et aboutit à l'estomac.

Dérivé de l'intestin céphalique, l'œsophage ne présente aucune particularité embryologique qui intéresse particulièrement le médecin.

Anatomie. L'œsophage, qui commence au niveau de la 8e vertèbre cervicale, parcourt le cou et le thorax (médiastin postérieur), longeant la colonne vertébrale ; après avoir traversé le diaphragme, il s'ouvre dans l'estomac ; un peu à gauche de la ligne médiane, au niveau de la 11e vertèbre dorsale.

Il a une longueur moyenne de 25 cm et son extrémité supérieure se trouve à environ 15 cm des arcades dentaire ; son diamètre est 20 à 25 mm.

Il est en rapport, en arrière, avec la colonne vertébrale, donc il s'écarte un peu en bas, où il en est séparé par le canal thoracique, par la veine azygos et par l'aorte ; en avant, il répond de haut en bas, à la trachée, à l'origine de la bronche gauche et au péricarde ; sur les côtés, il est en contact, en haut, avec les vaisseaux et les nerfs du cou, et dans le thorax, avec les plèvres médiastins ; il est longé, à gauche, par l'aorte, dont la crosse le croise au niveau de la 3e vertèbre dorsale. Les deux nerfs pneumogastriques, suivent également les côtés de l'œsophage, mais, vers sont extrémité inférieure, le gauche devient antérieur et le droit postérieur.

L'œsophage est abondamment pourvu de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il reçoit des filets nerveux du pneumogastrique et du sympathique.

Histologie. Les parois de l'œsophage sont constituées par :

1. Une couche de tissu conjonctif lâche qui se continue, en haut, avec l'aponévrose fibreuse du pharynx.

2. Une couche musculeuse qui comprend deux assises : l'une externe, formée de fibres longitudinales ; l'autre interne, formée de fibres circulaires et qui, au niveau du cardia, devient épaisse, sans toutefois, constituer un véritable sphincter. Cette couche musculeuse est formée de fibres lisses ; cependant, à son extrémité supérieure, on trouve, dans une étendue d'environ 10 cm, un mélange de fibres lisses et de fibres striées.

3. Une couche muqueuse, plus large que la musculeuse et formant des plis longitudinaux, qui comprend : un épithélium pavimenteux stratifié ; un chorion infiltré, par places, de tissu lymphoïde ; des glandes muqueuses isolées. À la partie profonde du chorion, il existe une mince couche de fibres musculaires lisses, disposées longitudinalement (*muscularis mucosæ*).

2. Physiologie

Le passage des aliments, à travers l'œsophage constitue la *déglutition œsophagienne*, dont le mécanisme diffère quelque peu suivant qu'il s'agit de substances solides ou de substances liquides.

1. Au moment où la déglutition pharyngienne fait pénétrer le bol alimentaire solide dans l'extrémité supérieure de l'œsophage, les muscles de la langue, du pharynx et du voile du palais se relâchent, tandis que les parois musculaires de l'œsophage entrent à leur tour en contraction ; les fibres circulaires de cet organe forment alors une sorte d'étranglement, qui se propageant de haut en bas, comme une onde, pousse devant lui le bol alimentaire.

La contraction de l'œsophage succède toujours à un mouvement de déglutition pharyngée ; c'est ce qui fait qu'une sonde œsophagienne quelque peu volumineuse, introduite par la bouche jusque dans l'œsophage, demeure sur la place, tant qu'une déglutition pharyngée ne vient pas commencer une onde péristaltique, qui la pousse vers l'estomac.

2. Quand on avale une seule gorgée de liquide, celui-ci, passant dans l'œsophage, le traverse rapidement, en vertu de la

pesanteur. Il arrive, en moins d'une seconde, au niveau du cardia, où il s'arrête, l'orifice étant fermé par la contraction tonique des fibres circulaires. Mais la déglutition pharyngienne a provoqué une onde péristaltique, qui parcourt plus lentement l'œsophage et n'arrive au cardia que 8 à 10 secondes plus tard[48] ; c'est alors seulement que le sphincter se relâche et que le liquide passe dans l'estomac.

Quand on boit une plus grande quantité de liquide, il se produit une série de déglutitions pharyngées successives, dont une seule, la dernière, est suivie d'une contraction de l'œsophage. Comme dans les cas précédent, le liquide s'accumule au-dessus du cardia, jusqu'à l'arrivée de l'onde œsophagienne, qui le fait pénétrer dans l'estomac ; on entend alors, parfois un bruit spécial, perceptible à l'auscultation et même à distance.

La déglutition œsophagienne est un phénomène réflexe dont le point de départ est la muqueuse du voile du palais.

L'impression tactile de cette muqueuse provoque une déglutition pharyngée, à laquelle fait suite la déglutition œsophagienne. Les voies centripètes sont les fibres du trijumeau. Les voies centrifuges sont les fibres du pneumogastrique, dont l'altération ou la section produit la paralysie de l'œsophage[49].

MODES D'EXPLORATION DE L'ŒSOPHAGE

L'œsophage, étant situé profondément, ne peut pas être exploré directement par la vue. Il existe cependant des instruments, nommés *œsophagoscopes*, qui permettent de voir, sur une étendue plus ou moins grande, la cavité de l'œsophage.

---

[48] La progression de cette onde péristaltique (étudiée à l'aide de sondes œsophagographiques) n'est pas uniforme dans toute la longueur de l'œsophage ; rapide à la partie supérieure de ce conduit (formée de fibres musculaires striées), elle est plus lente à sa partie moyenne (mélange de fibres striées et lisses), et devient encore plus lente dans sa partie inférieure (constituée uniquement par des fibres lisses).

[49] L'excitation du pneumogastrique provoque un spasme tétanique du tube œsophagien, et non pas une contraction péristaltique.

Le patient étant couché ou assis, la tête fortement renversée en arrière, après cocaïnisation préalable de la gorge, on saisit la pointe de la langue avec un linge et on l'attire au dehors. Puis on introduit l'œsophagoscope (tube creux rigide, long de 40 cm et muni d'un mandrin), le long de la paroi postérieure du pharynx, en le guidant sur l'index gauche, jusqu'au-delà du larynx. On éclaire avec des lampes électriques construites *ad hoc* (GUISEZ). À l'aide de cet instrument, on peut reconnaître les corps étrangers, les tumeurs, les brides cicatricielles, etc.

La radioscopie renseigne également sur la présence des corps étrangers métalliques. En outre, en faisant avaler au patient du sous-nitrate de bismuth (en un cachet ou en suspension dans de l'eau), et en suivant sur l'écran l'ombre, qui chemine de haut en bas, on peut se rendre compte de l'existence et de la situation des points rétrécis, des régions dilatées, des diverticules, etc.

L'ouie a été également utilisée pour explorer l'œsophage. L'auscultation de cet organe se pratique à l'aide d'un stéthoscope, que l'on applique au cou (à gauche, en arrière de la trachée), dans le dos (à gauche de l'appendice xiphoïde). On entend, dans ces points, pendant la déglutition des liquides, des bruits de gargouillement, qui sont modifiés dans certains états pathologiques (HAMBURGER).

La palpation ne peut être appliquée qu'à la portion cervicale de l'organe, principalement à gauche de la trachée.

Une autre exploration de l'œsophage, très usitée, est le cathétérisme, qui se pratique à l'aide d'une tige de baleine flexible, au bout de laquelle on visse des olives en ivoire de diverses grosseurs. Le patient, étant assis, la tête appuyée et renversée en arrière, on introduit le cathéter, en faisant glisser l'olive le long de la paroi postérieure du pharynx, et on le pousse ensuite dans l'œsophage jusque dans l'estomac. À 15 cm des arcades dentaires, l'olive se trouve au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage, et à 40 cm, elle atteint le cardia. Mais ces manœuvres doivent être exécutées avec une grande délicatesse, pour ne pas provoquer des hémorragies et surtout pour ne pas produire des perforations de l'œsophage.

SYNDROMES ŒSOPHAGIENS

Rétrécissements de l'œsophage

Étiologie et pathogénie. Les traumatismes et les plaies traumatiques de l'œsophage, les corps étrangers, les brûlures et surtout les lésions consécutives à l'ingestion de substances corrosives, sont les causes les plus communes des rétrécissements cicatriciels de ce conduit.

Ces sténoses peuvent encore être produites par des agents biotiques (lésions suppuratives, tuberculeuses et surtout syphilitiques), enfin par des néoplasies cancéreux.

Il ne sera question ici que des rétrécissements provoqués par les agents physiques et chimiques.

Anatomie pathologique. Les pertes de substance traumatique et celles qui résultent de la chute des eschares, produites par les brûlures ou l'action des agents caustiques, se réparent, grâce à la formation d'un tissu conjonctif jeune, qui, peu à peu, passe à l'état adulte, devient fibreux et se rétracte.

Les rétrécissements œsophagiens, d'ordinaire uniques, sont parfois multiples, surtout lorsqu'ils sont consécutifs à l'ingestion de caustiques ; ils sont circulaires, ou seulement unilatéraux, plus ou moins étendus en hauteur, et leur calibre est variable ; parfois laissent-ils à peine passer le petit doigt.

Presque toujours, au-dessus du point sténosé, il se produit, à la longue, une dilatation plus ou moins considérable de l'œsophage.

Le plus souvent fusiforme, cette ectasie peut atteindre des dimensions considérables et simuler un estomac ; parfois, dans les cas de strictures multiples, il y a également des dilatations multiples, irrégulières ; enfin, il est des cas ou la dilatation est unilatérale et constitue une poche ou diverticule plus ou moins volumineux. Au niveau de l'ectasie, la paroi de l'œsophage est épaissie, par suite de l'hypertrophie de la tunique musculeuse et de l'hyperplasie de la tunique celluleuse ambiante ; quant à la muqueuse, elle est généralement normale.

Symptomatologie. Une gêne progressive au passage des aliments marque le début des accidents cliniques. Tout d'abord, ce sont les aliments solides qui ont de la difficulté à passer ; mais, peu à peu, tandis que ceux-ci sont arrêtés, les pâtes et les liquides finissent par avoir de la peine à franchir le point sténosé.

Cette gêne de la déglutition œsophagienne s'accompagne souvent de spasmes qui l'exagèrent et de douleurs entre les épaules. L'auscultation, pratiquée à cet endroit, permet d'entendre un bruit spécial, produit par les liquides qui traversent le point rétréci.

Lorsque le tube œsophagien vient à se dilater au-dessus de l'obstacle, les aliments s'accumulent dans la poche ainsi formée, et, au bout de quelque temps, sont rejetés au dehors, mélangés de mucus gluant. Parfois, lorsque la poche est volumineuse, elle comprime les organes voisins (vaisseaux, nerfs, trachée, poumons, cœur), donnant lieu à des accidents divers, notamment à de la toux et à de l'oppression.

Dans ces conditions, on le conçoit, la nutrition est insuffisante et les patients succombent, après avoir passé par toutes les phases de l'inanition lente.

Sémiologie. Le diagnostic a pour base les commémoratifs (ingestion d'un liquide corrosif [50]) et l'évolution progressive des phénomènes morbides. Le cathétérisme de l'œsophage, à l'aide d'une sonde à boules de différentes grosseurs, permet de

---

[50] Des accidents purement spasmodiques peuvent cependant donner le change, comme dans le cas suivant : Un homme, de 67 ans, avale un demi-verre d'une solution d'acétate de cuivre, mélangée d'acide nitrique. À la suite, il éprouve, pendant la déglutition, des douleurs atroces au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage et à l'épigastre.

Une petite eschare, formée sur la voûte palatine, tombe au bout de quelques jours. La dysphagie persiste. Le patient peut à peine avaler un peu de lait ; il maigrit et se cachectise.

Le cathétérisme, ayant montré l'existence de deux points rétrécis dans l'œsophage, le malade est transporté dans un service de chirurgie, où il succombe peu de temps après avoir subi la gastrostomie.

Or, à l'autopsie, nous n'avons trouvé de trace d'ulcération ou de rétrécissement, ni dans l'œsophage, ni dans l'estomac.

reconnaître le siège, le degré et aussi la longueur de rétrécissement ; mais les manœuvres du cathétérisme doivent être exécutées avec une prudence extrême, pour éviter les perforations et accidents qui s'en suivent. L'œsophagoscopie et surtout la radioscopie, après déglutition préalable d'un cachet de bismuth (BÉCLÈRE), peuvent rendre de grands services, en indiquant le siège et la disposition du rétrécissement.

L'âge avancé, les régurgitations sanguinolentes et fétides, l'adénopathie et la cachexie, suffisent pour faire reconnaître l'existence d'un cancer. L'examen attentif des organes voisins permettra d'éliminer les causes de compression de l'œsophage (anévrysmes, goitres, abcès vertébraux, adénopathies), capables de donner lieu à une dysphagie, qui a quelque analogie avec celle des rétrécissements cicatriciels de ce conduit.

Le pronostic est des plus graves, à cause de la difficulté de remédier à cette affection, à cause des complications auxquelles elle expose et de l'inanition qui en est la conséquence.

Traitement. Le traitement est chirurgical et a, pour principales indications, de supprimer la stricture (dilatation, oesophagotomie) et d'empêcher la mort par inanition (gastrostomie).

Dilatation et diverticules de l'œsophage

1. Les *ectasies œsophagiennes* reconnaissent, la plus part du temps, pour origine, un obstacle mécanique au cours des substances alimentaires (cancer, rétrécissement cicatriciel).

Il est des cas cependant où l'obstacle fait défaut ; on explique alors la dilatation, en admettant une atonie de la musculature de l'œsophage, ou bien une contracture de celle du cardia.

Dans ces conditions, l'organe se dilate considérablement et devient fusiforme. Ainsi, par exemple, LUSCHKA rapporte le cas d'une femme de 50 ans, dont l'œsophage, qui n'était ni rétréci, ni comprimé, mesurait 46 cm de long, sur 14 cm de large ; la tunique musculaire était très hypertrophiée ; la muqueuse semblait avoir été le siège d'une inflammation catarrhale intense.

L'ectasie œsophagienne se manifeste par des symptômes de stagnation des aliments, par des régurgitations, des douleurs rétrosternales, et une oppression plus ou moins intense. À la longue, le patient, inanité, maigrit, s'affaiblit, se cachectise et succombe dans le marasme.

Le diagnostic, des plus difficiles, ne peut être fait que par l'examen œsophagoscopique. Le pronostic est sérieux.

Le traitement consiste à alimenter le malade à l'aide d'une sonde poussée jusque dans l'estomac.

2. *Les diverticules de l'œsophage*, c'est-à-dire les dilatations sacciformes de cet organe, sont les uns congénitaux, les autres acquis. Les premiers, très rares, sont situés à la région cervicale et coexistent avec les fistules branchiales ; les autres, plus communs, reconnaissent, pour causes habituelles, les plaies, les ruptures, les cicatrices, en un mot, tout accident capable de détruire la tunique musculaire de l'œsophage, en un point, qui cède sous l'influence de la pression exercée par les aliments, pendant la déglutition. Les cicatrices qui font suite à certains abcès des ganglions bronchiques, ouverts dans l'œsophage, peuvent aussi, en se rétractant, entraîner la formation de petits diverticules œsophagiens.

Ces diverticules se présentent sous la forme de poches sacciformes, plus ou moins considérables, ayant un collet étroit, muni d'un orifice par lequel ils communiquent avec l'œsophage. Leurs parois sont formées de tissu conjonctif, généralement dépourvu de fibres musculaires, et sont tapissées d'une muqueuse plus ou moins altérée, parfois ulcérée.

Pendant la déglutition, les aliments passent en partie dans le diverticule et s'y accumulent ; la poche, ainsi distendue, comprime l'œsophage et les organes voisins (nerfs, trachée, poumons), donnant lieu à des accidents divers et multiples, tels que dysphagie, dyspnée, toux, aphonie, douleurs, régurgitations, rumination, inanition, etc. Quand le diverticule siège au cou, on peut le voir se remplir pendant les repas ; les patients le compriment ensuite avec la main pour en faire sortir les substances alimentaires qui y ont pénétré.

L'évolution de cette affection est insidieuse, lente et progressive, et sa durée se compte par années. Elle se termine fréquemment par la mort, qui est l'effet, tantôt de l'inanition, tantôt de complications, notamment de la rupture du diverticule dans le médiastin, dans les voies respiratoires, etc.

Le diagnostic est difficile, l'affection pouvant être aisément confondue avec un rétrécissement, accompagné d'ectasie de l'œsophage ; cependant, la facilité du cathétérisme du conduit, en faisant connaître l'absence de rétrécissement, peut mettre sur la voie du diagnostic. Celui-ci pourra être précisé, dans certains cas, par l'œsophagoscopie et aussi par la radioscopie, après ingestion d'aliments mélangés de bismuth.

Le pronostic est toujours sérieux à cause des accidents de compression et d'inanition auxquels donnent lieu des diverticules de l'œsophage.

Le traitement est chirurgical ; il consiste dans l'extirpation de la poche, toutes les fois que la chose est possible.

IV. ESTOMAC

1. Morphologie

L'estomac est une portion dilatée du tube digestif, différenciée dans le but de recevoir et de garder quelque temps les substances alimentaires, afin de leur faire subir certaines modifications, qui facilitent l'accomplissement ultérieur de la digestion intestinale.

Embryologie. La différenciation de l'estomac se produit vers la quatrième semaine, par la formation d'une dilatation de la paroi postérieure du tube intestinal, un peu au-dessous de la portion respiratoire de ce conduit.

L'estomac se développe à l'intérieur d'un *méso* péritonéal, étendu entre la paroi antérieure et la paroi postérieure de la cavité abdominale. La portion de ce méso qui est située en avant de l'estomac et dans laquelle se produit le foie, formera plus tard le ligament gastro-hépatique ; tandis que celle qui est située en arrière de l'estomac constituera le grand épiploon.

Un peu plus tard, l'estomac subit un mouvement de torsion de gauche à droite, qui fait que sa partie dilatée, qui était située en arrière, se trouve dorénavant placée à gauche (tubérosité, grande courbure) ; tandis que ses faces, qui étaient latérales, deviennent, l'une antérieure, et l'autre postérieure.

Les parois de l'estomac sont formées d'une tunique muqueuse, glandulaire qui dérive de l'endoderme ; d'une tunique musculaire qui provient du mésoderme ; et d'une enveloppe séreuse qui n'est qu'une portion de la glande séreuse pleuro-péritonéale. Le tissu conjonctif et les vaisseaux dérivent du mésoderme.

Les glandes stomacales commencent à se produire, au cours de la dixième semaine, sous la forme de petites évaginations de la muqueuse, tapissées d'un épithélium cylindrique. Plus tard, du fond de ces évaginations, qui constitueront les conduits

excréteurs, naissent des tubes glandulaires, revêtus de cellules épithéliales, cubiques (cellules principales) ; et ce n'est que vers le quatrième mois qu'apparaissent les cellules accessoires (de revêtement).

Pendant la vie fœtale et au moment de la naissance, chaque conduit excréteur reçoit de 6 à 7 tubes glandulaires. Mais, le nombre de ces tubes diminue au cours des premières années qui suivent la naissance, de sorte que, chez l'adulte, un conduit excréteur n'en reçoit plus que 2 ou 3. Or, étant donné le fait qu'au début de la vie extra-utérine l'estomac a la propriété de faire coaguler le lait, propriété qui, plus tard, s'atténue progressivement, il est à se demander si les tubes glandulaires, qui disparaissent, ne sont pas précisément ceux qui sont chargés de sécréter la présure. Cette atrophie de certains tubes glandulaires pourrait aussi intervenir dans la production des formations adénomateuses.

Anatomie. L'estomac est situé à la partie supérieure de la cavité abdominale ; il occupe l'épigastre et l'hypochondre gauche.

Il se continue, en haut, avec l'œsophage, en bas, avec le duodénum et semble résulter d'une sorte de dilatation unilatérale, gauche, des parois du tube digestif. Cette dilatation est très prononcée au voisinage de l'œsophage et constitue la *grosse tubérosité* de l'estomac ; elle est moins accentuée au voisinage du duodénum et forme la *petite tubérosité* de l'organe.

Quand l'estomac est rempli de gaz ou d'aliments, il prend une forme globuleuse, Mais, à l'état de vacuité, il est aplati de haut en bas, revêt l'aspect d'un tablier et présente une face antéro-postérieur, une face postéro-inférieure, un bord postérieur et droit, légèrement concave et dirigé, obliquement de haut en bas et de gauche à droite : la *petite courbure*, enfin, un bord antérieur et gauche, très fortement convexe et beaucoup plus long que le droit : la *grande courbure*.

À l'état de vacuité, cet organe mesure, en moyenne, 20 cm de long, sur 10 cm de large. À l'état de réplétion, ses dimensions augmentent avec la quantité de substances solides, liquides ou gazeuses qu'il contient.

L'estomac est en rapport, en haut et en avant, avec la face inférieure du foie, le diaphragme, la paroi abdominale antérieure, le rebord costal, les côtes et les espaces intercostaux gauches (du Ve au IXe). En bas et en arrière, il repose sur le mésocôlon, transverse et répond au duodénum, au pancréas, aux vaisseaux mésentériques supérieurs et aux vaisseaux spléniques.

La petite courbure vient en contact avec le lobule de Spiegel et avec le tronc cœliaque ; tandis que la grande courbure longe le côlon transverse.

La grosse tubérosité est en rapport avec le diaphragme, qui la sépare du cœur et du poumon, avec la rate, les vaisseaux spléniques, la queue du pancréas, le rein gauche ; la petite tubérosité est recouverte par le foie et répond, en arrière, aux vaisseaux du hile du foie et à la tête du pancréas.

L'estomac communique avec l'œsophage par un orifice nommé *cardia*, qui ne possède pas un sphincter bien manifeste et qui est situé, généralement, au niveau et à gauche de la XIe vertèbre dorsale.

Il communique avec le duodénum par un autre orifice, nommé *pylore*, qui possède un sphincter puissant et qui, à l'état de vacuité de l'organe, est situé généralement sur la ligne médiane, au niveau de la XIIe vertèbre dorsale[51]. Le pylore est déjeté vers la droite quand l'estomac est rempli d'aliments.

Histologie. Les parois de l'estomac comprennent trois tuniques :

I. Une tunique externe, séreuse et formée par le péritoine viscéral ; cette tunique est constituée de deux feuillets, dont l'un revêt la face antérieure et l'autre la face postérieure de l'organe. Ces deux feuillets s'accolent, au delà des bords de l'estomac et forment, au niveau de la petite courbure, l'*épiploon gastro-*

---

[51] La projection du *cardia*, sur la paroi antérieure de l'abdomen, se trouve au niveau de l'articulation du 7e cartilage costal gauche avec le sternum ; tandis que la projection du *pylore* se trouve sur la ligne médiane, au niveau de l'extrémité antérieure de la 8e côte (TESTUT)

hépatique qui s'attache à la face inférieure du foie ; au niveau de la grande courbure, ils constituent le *grand épiploon* qui descend vers le bas, entre la paroi abdominale et la masse intestinale, puis remonte de nouveau et va se fixer sur le méso côlon transverse ; au niveau de la grosse tubérosité, ils forment l'*épiploon gastro-splénique* qui va au hile de la rate, autour des vaisseaux courts.

La séreuse stomacale est constituée par un tissu conjonctivo-élastique, revêtu d'une couche de cellules endothéliales aplaties.

II. Une tunique moyenne, *musculeuse*, formée de fibres lisses disposées, schématiquement, en deux couches :

a) Une couche superficielle, à *fibres longitudinales*, parallèles au grand axe de l'estomac ;

b) Une couche profonde, à *fibres circulaires*, perpendiculaires au grand axe de l'estomac ; elle s'épaissit au niveau du pylore et constitue le sphincter, qui entoure cet orifice.

Chacune de ces couches[52] se continue en haut et en bas, avec les couches analogues de l'œsophage et du duodénum.

III. Une tunique interne, *muqueuse*, séparée de la précédente par une couche de tissu conjonctif lâche, qui lui permet de glisser et de former des plis, lorsque la musculeuse se contracte. Elle se continue avec les muqueuses de l'œsophage et du duodénum.

Cette tunique comprend :

1) Un *chorion*, constitué par du tissu conjonctif, qui prend, surtout dans le voisinage du pylore, les caractères du tissu lymphoïde et forme, par places, de véritables follicules lymphatiques. Dans ce chorion, on trouve encore des faisceaux musculaires lisses, longitudinaux et circulaires, qui constituent la *muscularis mucosae* et dont quelques-uns occupent les interstices des glandes.

---

[52] Les fibres *obliques* de l'estomac ne sont que des fibres circulaires, dont la direction se trouve modifiée par suite de la dilatation unilatérale du tube digestif et de la formation des tubérosités gastriques.

2) Un *épithélium,* constitué par une seule couche de cellules muqueuse, cylindro-coniques, qui présentent une partie profonde, granuleuse, contenant le noyau et une partie superficielle, transparente, renfermant de la substance mucigène.

3) Des *glandes* tubuleuses, qui forment la partie essentielle de la muqueuse gastrique et dont les tubes glandulaires sont constitués par une membrane propre, amorphe, tapissée de cellules épithéliales.

Au niveau de la grosse tubérosité (région fundique), ces glandes possèdent deux sortes de cellules :

a) les unes, *cellules principales*, claires, revêtant toute la lumière du tube glandulaire ;

b) les autres, *cellules accessoires*, granuleuses, isolées, irrégulièrement distribuées, placées entre les cellules principales et la membrane propre des tubes.

Les glandes de la région pylorique sont constituées uniquement par des cellules, qui ressemblent aux cellules principales des glandes de la région fundique.

Tant que l'estomac est au repos, ces diverses sortes de cellules sont turgescentes et remplies de granulations. Elles perdent ces granulations et leur volume diminue pendant les périodes d'activité stomacale.

Les tubes glandulaires s'ouvrent dans des canaux excréteurs qui sont tapissés par un épithélium identique à celui dont est revêtue la muqueuse gastrique.

Les *artères* de l'estomac proviennent du tronc cœliaque et de ses branches. Elles forment en s'anastomosant, un cercle autour de l'estomac, le long de la petite et de la grande courbure. De ce cercle, partent des rameaux, dont les uns se répandent sur la face antérieure de l'estomac, les autres sur sa face postérieure. Après s'être divisées et subdivisées, les artérioles pénètrent dans les tuniques musculaires et muqueuses et forment dans chacune d'elles, surtout autour des glandes de la muqueuse, de riches réseaux capillaires. Ces artérioles sont terminales et leur oblitération occasionne des infarctus nécrotiques et des ulcérations.

Les *veines*, qui prennent naissance des capillaires, se réunissent pour former des troncs qui suivent, en sens inverse, le trajet des artères et, finalement, versent leur sang dans la veine porte.

Les *lymphatiques* proviennent, pour la plupart, de la muqueuse où ils forment de riches réseaux, sous l'épithélium et au pourtour des glandes ; un semblable réseau se trouve aussi dans la musculeuse. De ces réseaux partent des vaisseaux qui se terminent dans les ganglions situés le long de la petite et de la grande courbure.

Le *système nerveux* de l'estomac est formé de deux plexis ganglionnaires, contenus dans les parois mêmes de l'organe, à savoir :

a) le plexus d'Auerbach, dont les ramifications se terminent dans la tunique musculeuse ;

b) le plexus de Meissner, qui se distribue principalement à la tunique muqueuse.

Les cellules nerveuses, qui entrent dans la constitution de ces plexus, se trouvent en rapport avec des filets provenant du pneumogastrique et du sympathique (plexus solaire).

2. Physiologie

Le rôle de l'estomac est de faire subir, aux substances alimentaires ingérées, certaines modifications chimiques, à l'aide d'un suc doué de propriétés digestives, le suc gastrique, qui est sécrété par les glandes de la muqueuse[53].

---

[53] En clinique, pour avoir du suc gastrique, on fait faire à l'homme, dont l'estomac est vide, un repas composé d'un peu de pain et d'une infusion légère de thé ; puis, au bout d'un certain temps, on extrait le contenu de l'estomac avec une sonde. Mais, le suc gastrique, obtenu par ce procédé, est très impur ; il est mélangé de salive et de substances alimentaires. De plus, étant donnée la parfaite adaptation quantitative et qualitative du suc gastrique aux aliments qu'il a à digérer, il n'est pas certain que le suc qui est sécrété, dans ces conditions, possède tous les caractères de celui qui est produit pendant un repas ordinaire.

À cette fin, l'estomac conserve, dans sa cavité, les substances alimentaires, le temps nécessaire à l'accomplissement de la digestion et les brasse de façon à les mélanger intimement au suc gastrique.

Le *suc gastrique* pur est un liquide incolore, transparent, légèrement filant ; il a une densité de 1001 à 1010. La quantité de ce suc, produite dans les 24 heures, varie entre 200 cm^3 et 1 ou plusieurs litres.

Le suc gastrique est constitué d'une proportion plus ou moins considérable d'eau, qui tient en solution :

a) une certaine quantité de mucine ;

b) des sels minéraux ;

c) de l'acide chlorhydrique ;

d) deux ferments solubles : la pepsine et la présure.

A. La *mucine* est sécrétée par les cellules épithéliales de la muqueuse gastrique ; elle est produite en grande quantité dans certaines affections stomacales. On ignore le rôle qu'elle joue dans la digestion.

B. Les *sels minéraux* contenus dans le suc gastrique sont des chlorures et des phosphates acides ; ils proviennent du plasma sanguin.

C. Le suc gastrique a une réaction très acide ; son acidité, chez l'homme[54], équivaut à celle d'une solution de HCl à 1-3 p. 1000.

Pour se procurer du suc gastrique pur, les physiologistes ont recours aux procédés suivants décrits par PAWLOW :

a) on sectionne l'œsophage d'un chien et on suture son bout supérieur à la peau ; la salive et les aliments avalés sont rejetés au dehors et le suc gastrique, cueilli par une fistule de l'estomac, est tout à fait pur.

b) on isole une portion de la muqueuse stomacale, tout en conservant, autant que possible, les connexions avec les vaisseaux et les nerfs, et on la transforme en une poche fermée, que l'on met en communication, avec l'extérieur, par une fistule. Le suc, ainsi obtenu, est également pur.

[54] Chez le chien, l'acidité du suc gastrique est de 3 à 5 p. 1000.

Cette acidité est due à l'*acide chlorhydrique* qui se trouve dans le suc gastrique sous deux formes :

1. à l'état de solution dans l'eau ;
2. à l'état de combinaisons chlorurées organiques, acides.

Quand on fait bouillir le suc gastrique, l'acide chlorhydrique, qui s'y trouve à l'état de solution, se dégage et il n'y reste plus que les composés chlorurés organiques acides, dont la nature n'a pas encore été déterminée.

Si l'on supprime les chlorures de l'alimentation d'un chien, on constate que son suc gastrique perd son acidité (VOIT) ; il redevient acide sitôt que l'on rend des chlorures à l'animal.

Il semble résulter de ces faits expérimentaux, que l'acide chlorhydrique se forme aux dépens des chlorures contenus dans le sang, lesquels proviennent des chlorures alimentaires.

Certains auteurs soutiennent même que les glandes de l'estomac ne sécrètent qu'un suc riche en chlorures, lesquels seraient décomposés ensuite, dans la cavité de ce viscère, par un acide indéterminé peut-être par les phosphates acides du suc gastrique[55].

L'acide chlorhydrique, qui résulte de la décomposition des chlorures, se combinerait avec les substances albuminoïdes, pour former des acides albumines ou syntonines.

Le suc gastrique impur contient parfois de l'acide lactique, qui résulte d'une fermentation microbienne des substances hydrocarbonées de l'alimentation.

D. Le suc gastrique peptonise les substances albuminoïdes. Cette propriété est due à un ferment soluble, la *pepsine*, qui présente la particularité de n'être active qu'en milieu acide[56].

---

[55] Si l'on isole, sur un chien, deux portions de la muqueuse stomacale, correspondant, l'une à la région fundique, l'autre à la région pylorique, on constate que le produit de sécrétion de la première est acide, tandis que celui de la seconde est alcalin.

[56] Si l'on neutralise le suc gastrique, il perd la propriété de peptoniser les albuminoïdes, mais il recouvre cette propriété sitôt qu'on le réacidule.

En contact avec le suc gastrique, à une température de 35°C à 40°C, les substances albuminoïdes coagulées sont peu à peu dissoutes. La dissolution est totale pour les albumines ; elle n'est que partielle pour les nucléo-albumines ; celles-ci laissent un résidu formé de nucléines, lesquelles ne sont pas attaquées par la pepsine[57].

La digestion gastrique des albuminoïdes paraît se faire, pour ainsi dire, en deux temps. Au début, il se forme sous l'action du HCl, des acides albumines solubles (syntonines) ; plus tard, sous l'influence de la pepsine, ces acides albumines chlorhydriques se décomposent ; il en résulte des peptones et du HCl libre.

La pepsine est produite par les glandes de la muqueuse stomacale et l'on admet qu'elle est sécrétée par les cellules principales de ces glandes.

La quantité de ferment, contenu dans la muqueuse, diminue rapidement à la suite des repas : elle augmente de nouveau quand la digestion gastrique est terminée.

Les macérations de la muqueuse[58] de la région fundique sont relativement plus riches en pepsine, que celles de la muqueuse du voisinage du pylore.

E. Le suc gastrique coagule le lait. Ce phénomène, qui se produit particulièrement chez les enfants et les animaux jeunes,

---

D'un autre côté, si l'on fait bouillir le suc gastrique, il perd également la propriété de peptoniser les albuminoïdes, bien que sa réaction soit demeurée acide.

L'activité du suc gastrique, nulle à 0°C, croît avec la température jusqu'à un maximum qui a lieu entre 35°C et 40°C ; elle diminue au-dessus de cette température et redevient nulle vers 60°C.

[57] Quand on neutralise le mélange de suc gastrique et de substances albuminoïdes, il se produit un précipité de syntonines; la quantité de ce précipité diminue à mesure que la digestion avance.

[58] Quand on fait macérer une muqueuse stomacale dans l'eau ou dans de la glycérine, on obtient un liquide doué d'un pouvoir digestif relativement faible. Le pouvoir digestif de la macération est beaucoup plus intense si, préalablement, la muqueuse a été traitée par de l'acide chlorhydrique. Certains auteurs en ont conclu que les glandes gastriques sécrèteraient une substance pepsinogène, la propesine, laquelle, sous l'influence du HCl, se transformerait en pepsine.

nourris à la mamelle, est du à un ferment soluble, la *présure* (lab-ferment), qui est actif en un milieu acide, aussi bien qu'en un milieu neutre ou même légèrement alcalin[59].

Mis en contact avec le suc gastrique, à une température de 35°C à 40°C, le lait se transforme en une masse solide, gélatiniforme, homogène, le *caséum*, qui peu à peu, se rétracte, expulsant un liquide transparent, le *sérum*.

Sous l'influence de la présure, la caséine est dédoublée en une protéose et en une substance, dite caséogène, qui se combine avec les sels de chaux du lait et forme le caséum[60].

La caséification, consistant en un premier démembrement de la molécule de caséine, peut donc être considérée comme étant une phase initiale de la digestion du lait.

La présure est évidemment produite par la muqueuse stomacale ; mais on ignore quelles sont les cellules glandulaires qui la sécrètent.

Les glandes stomacales n'excrètent leur produit que pendant la digestion. À jeun, l'estomac ne contient pas le suc gastrique ; sa muqueuse est pâle et recouverte d'un peu de mucus alcalin. Mais, sitôt que l'individu commence à manger, la muqueuse se congestionne, devient turgescente et des gouttelettes de suc gastrique apparaissent à sa surface.

La sécrétion gastrique est un phénomène très complexe, dont le mécanisme commence à être élucidé grâce aux belles recherches de Pawlow.

---

[59] Le suc gastrique, neutralisé, conserve la propriété de coaguler le lait. Il perd cette propriété quand on le fait bouillir. Comme celle de la pepsine, l'activité de la présure, nulle à 0°, croît avec la température jusqu'à un maximum, qui est atteint vers 35° à 40° ; puis elle diminue et redevient nulle vers 60°.

L'industrie emploie ce ferment (muqueuse stomacale d'animaux jeunes) dans la fabrication des fromages.

[60] En se formant, le caséum retient les globules grasses ; le sérum contient les autres substances qui entrent dans la constitution du lait, à savoir : une partie des sels minéraux, le lactose, une lactalbumine et une lactoglobuline, coagulables par la chaleur, et la protéose qui résulte du dédoublement de la caséine.

C'est un acte réflexe qui présente deux phases successives.

Dans la première phase, l'excrétion gastrique est provoquée par les impressions visuelles, olfactives et surtout gustatives, auxquelles donnent lieu les substances alimentaires. Le suc ainsi produit sert à amorcer la digestion. À cette phase fait suite une seconde plus longue, pendant laquelle l'excrétion gastrique est déterminée par le contact de la muqueuse de l'estomac avec certaines substances alimentaires, et surtout avec les produits qui résultent de la digestion, effectuée au cours de la première phase. Cette seconde sécrétion complète, pour ainsi dire, la première et achève la digestion stomacale.

Voici, brièvement résumées, les expériences de Pawlow, sur lesquelles s'appuient les assertions précédentes.

Si l'on donne à manger de la viande à un chien, dont l'œsophage, sectionné, s'ouvre au dehors et dont l'estomac possède une fistule, l'animal voit la viande, la flaire, la goûte, la mâche, l'insalive et l'avale ; mais cette viande ne pénètre pas dans l'estomac, car elle sort par l'orifice de l'œsophage (repas fictif). Toutefois, dans ces conditions, 5 ou 6 minutes après le début du repas, il se produit, par la fistule stomacale, un écoulement de suc gastrique qui dure de 1 à 2 heures.

Si l'on irrite la muqueuse gastrique, par exemple en la frottant avec une baguette de verre, à travers une fistule, on détermine une congestion de cette muqueuse ; mais il ne se produit pas d'excrétion de suc gastrique.

Si l'on introduit, dans l'estomac, un morceau de viande, sans que l'animal s'en aperçoive (pour éliminer l'excrétion qui résulte des sensations visuelle, olfactive et gustative), on provoque une excrétion de suc gastrique, qui commence au bout d'une demi-heure et persiste pendant 8 ou 10 heures.

L'excrétion gastrique est un phénomène réflexe. Dans la première phase, le point de départ et les voies centripètes du réflexe sont représentés par les organes visuels, olfactifs et gustatifs ; le centre est situé probablement dans le bulbe ; les

voies centrifuges sont contenues dans le pneumogastrique[61]. Dans la seconde phase de l'excrétion gastrique, le point de départ du réflexe se trouve dans la muqueuse stomacale ; mais on ignore quelles sont les voies centripètes et centrifuges de ce réflexe[62].

Les recherches de Pawlow et de ses élèves ont encore montré que la quantité du suc gastrique excrété est en rapport avec la quantité d'aliments ingérés et que ses qualités digestives varient, jusqu'à un certain point, avec la nature de ces aliments. Ainsi, par exemple, les hydrates de carbone et surtout les graisses ne provoquent pas d'excrétion de suc gastrique. Du reste, tous les albuminoïdes ne la produisent pas au même degré : le blanc d'œuf coagulé est à peu près inactif, tandis que la viande et les substances dites extractives sont au contraire très actives. Les substances alcalines donnent lieu à l'excrétion d'un sac gastrique très acide.

En résumé le rôle du suc gastrique est de peptoniser les albuminoïdes et de coaguler le lait. Il n'a pas d'action notable sur les hydrates de carbone[63] et sur les graisses.

Mais, la digestion stomacale des albuminoïdes n'est pas complète ; le suc gastrique attaque surtout le tissu conjonctif, qu'il dissout, mettant ainsi en liberté les éléments cellulaires : fibres musculaires, cellules adipeuses, etc.

---

[61] L'excrétion gastrique, qui se produit pendant le repas fictif, n'est pas influencée par la section des nerfs splanchniques ; elle est empêchée, ou arrêtée si elle est déjà commencée, par la section des deux pneumogastriques. De plus, l'excitation de ces derniers nerfs donne lieu à une excrétion de suc gastrique. Les pneumogastriques contiennent donc des fibres vasodilatatrices et excito-excrétoires pour l'estomac. L'atropine supprime cette fonction de ces nerfs.

[62] Selon toute probabilité ce dernier réflexe se passe dans l'appareil nerveux intra-stomacal, parce que l'excrétion se produit même dans une portion d'estomac isolée, après la section des filets des pneumogastriques qui y aboutissent.

[63] Selon ROGER, le suc stomacal jouirait d'un certain pouvoir amylolytique.

Le suc gastrique sert donc à compléter la désagrégation des aliments, qui est commencée par la cuisson[64], puis est continuée, dans la bouche, par la mastication et cela dans le but de faciliter l'action du suc pancréatique.

Quand la digestion gastrique est terminée, le contenu de l'estomac forme une masse semi-liquide, le *chyme*, dont la composition varie avec la nature des aliments. Chez l'homme, après un repas ordinaire, le chyme contient : des hydrates de carbone, des graisses, des albuminoïdes, en partie peptonisées, des fibres musculaires, des tendons, des cartilages non attaqués, enfin des produits qui résultent des fermentations microbiennes, à savoir : des acides lactique, butyrique, etc., abondants surtout dans les cas de dilatation stomacale, avec stase alimentaire.

Mouvements. L'estomac, à l'état de vacuité est immobile ; mais, pendant la digestion, il présente des mouvements, consistant en des ondes péristaltiques successives, qui commencent au niveau de la grosse tubérosité et se propagent lentement vers le pylore. Le but de ces mouvements est de mélanger, de brasser la masse alimentaire, pour qu'elle vienne tout entière en contact avec le suc gastrique.

Les mouvements de l'estomac résultent de la contraction des fibres, qui forment la tunique musculeuse de cet organe. Ils sont sous la dépendance d'un *appareil nerveux intra-gastrique* (plexus d'Auerbach), tout comme les mouvements du cœur sont sous la dépendance d'un appareil nerveux intracardiaque. De plus, pour compléter l'analogie avec ce qui se passe pour le cœur, cet appareil nerveux intra-gastrique est en relation avec le névraxe, par les pneumogastriques et par le sympathique (splanchniques). Cependant, à l'inverse de ce qui a lieu pour le

---

[64] L'action du suc gastrique, analogue jusqu'à un certain point à celle de l'ébullition ou de la cuisson, est moins intense chez l'homme, qui ne mange la viande que bouillie ou cuite, que chez les animaux, qui la mangent crue.

On a pu supprimer expérimentalement l'estomac, chez des chats et des chiens, en suturant l'œsophage au duodénum ; dans ces conditions, l'animal ne présente pas de troubles digestifs ni nutritifs, si on lui donne à manger de la viande finement hachée.

cœur, le pneumogastrique est excito-moteur et le splanchnique est modérateur ou inhibiteur pour la musculature stomacale[65].

Il semble donc qu'il existe, dans le névraxe (bulbe), des centres excito-moteurs et inhibiteurs, réflexes, destinés à activer ou à modérer les mouvements gastriques, selon les besoins de l'organisme.

Les mouvements de l'estomac ont encore, pour effet, le passage du chyme dans l'intestin. À l'état de repos et pendant la digestion, les orifices cardiaque et pylorique sont constamment fermés.

Le cardia ne s'ouvre que pour laisser passer les aliments de l'œsophage dans l'estomac. De même, le pylore ne s'ouvre que lorsque, la digestion gastrique étant terminée, le chyme doit passer dans le duodénum. L'ouverture du pylore est intermittente[66] et ne laisse passer dans l'intestin qu'une petite quantité de chyme, à la fois (BUSH).

La durée du séjour des aliments dans l'estomac, à l'état normal, dépend de la nature de ces aliments, de leur quantité et du degré de trituration qu'ils ont subie dans la bouche. D'ordinaire, elle est de 3 à 10 heures.

MODES D'EXPLORATION DE L'ESTOMAC

L'exploration de l'estomac comprend l'examen physique de l'organe et l'analyse chimique de son contenu.

---

[65] La section des pneumogastriques et des splanchniques n'arrête pas les mouvements de l'estomac, qui persistent même lorsque cet organe est retiré du corps et est place dans un bain de sérum physiologique, à 37°C.

L'excitation des pneumogastriques accélère les mouvements de l'estomac et augmente leur amplitude ; tandis que l'excitation des splanchniques ralentit ces mouvements et diminue leur amplitude.

[66] Le contact du chyme acide avec la muqueuse duodénale provoque la contraction réflexe du sphincter pylorique, qui se relâche dès que cette acidité a été neutralisée par les sucs duodénal et pancréatique, alcalins (SERDJOKOW).

1. Examen physique

a) L'inspection donne relativement peu de renseignements. Elle permet de reconnaître l'existence d'une voussure épigastrique (ballonnement), et parfois, la production de *contractions péristaltiques* (sténose pylorique). Ce dernier phénomène consiste en la formation, au niveau de l'hypochondre gauche, d'une saillie arrondie, qui se déplace lentement vers la droite et qui se reproduit à des intervalles plus ou moins longs. Parfois, le déplacement est peu apparent et la contraction consiste en une saillie globuleuse, qui se forme à l'épigastre et qui donne, à la main qui la palpe, la sensation d'un ballon tendu. Ces contractions se produisent ordinairement par accès et sont suivies de vomissements ; elles ne sont plus apparentes quand l'estomac a vidé son contenu. Lorsqu'elles ne sont pas très manifestes, on peut les provoquer ou les renforcer en pinçant l'estomac, en lui appliquant de petits coups brusques, à travers la paroi abdominale, ou bien en faisant ingérer quelques gorgées d'eau froide.

b) La *palpation* se pratique avec les doigts des deux mains, posées à plat sur la région stomacale. Elle est souvent gênée par la contraction réflexe des muscles des parois abdominales ; aussi, pour faire relâcher ces muscles autant que possible, il faut placer le malade dans le décubitus dorsal[67], les cuisses un peu écartées et légèrement fléchies sur le bassin. On engage ensuite le patient à ne pas raidir le ventre, à respirer largement et l'on profite de chaque dépression expiratoire de la paroi, pour enfoncer plus profondément les doigts, dans l'abdomen.

Quand on palpe l'estomac, il est indispensable de ne pas avoir les mains froides et il ne faut jamais imprimer de mouvements brusques aux parois du ventre, car, dans les deux cas, on provoque aussitôt des réflexes de défense.

Une palpation bien conduite renseigne sur la tension abdominale, sur l'épaisseur de la couche adipeuse sous-cutanée,

---

[67] L'inspection et la palpation peuvent être pratiquées aussi dans la position verticale, le patient ayant le dos appuyé contre un mur.

sur l'existence de hernies, de régions douloureuses ou empâtées, et surtout sur la présence de tumeurs, plus ou moins profondes, à l'épigastre et dans son voisinage.

En outre, quand l'estomac est à moitié rempli de liquide et de gaz, en lui imprimant avec les doigts des petites secousses, répétées, on peut produire un *bruit de clapotage*, qui résulte du choc des ondes, auxquelles donne lieu l'agitation du liquide stomacal. Ce bruit permet, dans certaines conditions, de se rendre compte de la forme, des dimensions de l'estomac, et surtout du niveau auquel descend la grande courbure de l'organe.

Un semblable bruit peut encore être obtenu en saisissant, avec les deux mains, le malade par la taille, et en le secouant dans le sens latéral (*bruit de succussion*).

c) La *percussion* doit être légère, superficielle et oblique à l'épigastre, là ou l'estomac vient en contact immédiat avec la paroi. Elle sera plus forte, plus profonde et perpendiculaire, à la partie antéro-inférieure et gauche du thorax et au niveau de l'hypochondre droit, là où l'estomac est séparé de la paroi, par le sinus costo-diaphragmatique, par la rate, et par le bord du foie.

Elle permet de délimiter l'organe et de tracer ses contours sur la peau de la paroi antérieure de l'abdomen.

Quand l'estomac contient des gaz, il donne, à la percussion, un son tympanique, qui, en haut et à la gauche, s'entend jusqu'au niveau de la pointe du cœur[68] (5e ou 6e espace intercostal). Cette limite supérieure de la sonorité stomacale peut être abaissée, dans certaines affections pleuro-pulmonaires et hépatiques, ainsi que dans certaines ectopies gastriques.

En bas, le tympanisme ou plutôt le bruit hydro-aérique qui le remplace, s'étend plus ou moins loin et se continue, soit avec la sonorité, de timbre différent, du côlon, soit avec une zone de matité, quand le patient se tient debout et que son estomac renferme des liquides. Le bruit de clapotage, produit par la palpitation, confirme d'ailleurs que c'est bien là la limite inférieure de l'organe.

---

[68] On appelle *espace de Traube* la région sonore limitée, en haut, par le cœur et, en bas, par le rebord costal gauche.

Dans certains cas, pour réaliser cette exploration dans de bonnes conditions, il est nécessaire de provoquer préalablement une distension gazeuse de l'organe. On y parvient, en administrant au sujet des poudres effervescentes, ou bien, en lui insufflant dans l'estomac, à l'aide d'une sonde introduite à travers l'œsophage, de l'air, dont on peut, au besoin, mesurer le volume.

d) L'*auscultation*, si utile dans les affections cardiaques et pulmonaires, fournit peu de renseignements dans les affections gastriques. En appliquant l'oreille dans le dos, au niveau de la XIe vertèbre dorsale, on peut entendre, pendant que le malade avale de l'eau, un certain bruit, du au passage du liquide à travers le cardia, bruit qui est prolongé et dont le timbre est modifié dans les cas de rétrécissement de cet orifice.

En outre, on entend, souvent à distance, certains bruits qui sont d'origine stomacale. Parmi ces bruits, les plus communs sont les *éructations* ou renvois gazeux, produits par le rejet brusque, par la bouche, du gaz venant de l'estomac.

Chez certaines femmes qui se serrent la taille dans un corset, on entend parfois, surtout après les repas, un bruit de glouglou, plus ou moins intense, qui se répète à chaque inspiration un peu profonde. Ce bruit résulte de la compression, que le corset exerce sur la partie moyenne de l'estomac ; il s'y produit une sorte de biloculation de l'organe et c'est au passage des liquides et des gaz, de la poche supérieure, dans l'inférieure et, inversement, qu'est du le bruit en question.

e) L'exploration de l'estomac se fait encore par le *cathétérisme*[69], qui permet de retirer les liquides contenus dans la cavité de l'organe, d'en évaluer la quantité et les soumettre à l'analyse chimique.

---

[69] Il est encore d'autres procédés d'exploration de l'estomac, tels que la percussion auscultée, la gastroscopie, etc., procédés qui ne sont pas utilisés dans la pratique courante, qui nécessitent des appareils plus ou moins compliqués et pour l'étude desquels nous renvoyons aux ouvrages spéciaux.

On se sert pour cela, d'une sonde molle, en caoutchouc (tube de Faucher), qui se termine par un orifice arrondi, dans le voisinage duquel existe une œillère latérale. Le malade est assis, la tête un peu penchée en avant ; on introduit dans sa bouche l'extrémité de la sonde, trempée dans de la glycérine et on l'engage à l'avaler, en faisant un mouvement de déglutition, pendant lequel on la pousse jusque dans l'œsophage. On s'arrête alors, et on laisse le malade respirer. Puis, on lui fait faire de nouvelles déglutitions, dont on profite pour pousser de nouveau la sonde de plusieurs centimètres et ainsi de suite jusqu'à ce qu'un index, marqué sur le tube, arrive au niveau des arcades dentaires. L'extrémité inférieure de la sonde se trouve alors dans l'estomac.

Souvent, les premières tentatives sont très laborieuses, le patient ne parvient pas à avaler le bout de la sonde ; ou bien, l'attouchement du pharynx provoque des efforts de vomissements qui rejettent constamment le tube. Dans ces cas, il peut être nécessaire d'anesthésier préalablement le fond de la gorge à l'aide d'une solution de cocaïne.

Une fois le cathéter dans l'estomac, il suffit que le malade fasse un effort de toux pour que les liquides qui y sont renfermés, soient projetés au dehors par le tube. On peut arriver au même résultat, en aspirant le contenu gastrique, à l'aide d'une poire en caoutchouc ou de l'appareil de Potain, adapté à la sonde.

Ce mode d'exploration n'est pas applicable dans tous les cas ; il est contre-indiqué quand il y a des hématémèses et lorsque l'on soupçonne l'existence d'ulcérations stomacales.

II. Examen chimique. L'analyse chimique du contenu gastrique, extrait par la sonde, peut fournir des renseignements sur le fonctionnement de l'estomac.

Voici, brièvement résumé, le procédé habituel d'analyse du suc gastrique (HAYEM et WINTER).

On fait prendre au malade, le matin, à jeun, un repas d'épreuve, composé de 250 cm^3 d'une infusion légère de thé et de 60 g de pain rassis. Chez certains malades, atteints de

stricture pylorique, l'estomac renferme encore, le matin, du liquide ou même des débris alimentaires solides ; dans ces cas, il est absolument indiqué de procéder, avant le repas d'épreuve, à l'évacuation totale du contenu gastrique, à l'aide de la sonde, ou même d'un lavage plus ou moins copieux de l'organe.

Au bout d'une heure, le repas d'épreuve est retiré de l'estomac[70] par expression ou par aspiration. Parfois, il est nécessaire de faire, sur le même repas, plusieurs examens, à différents intervalles.

Le liquide, extrait de l'estomac, est placé dans un verre ; on note sa couleur, son odeur et s'il contient ou non des résidus solides, du mucus, du sang. Puis, on le filtre et on le soumet à l'analyse chimique.

a) On commence par doser son *acidité*. Pour cela, on en prend, dans un verre, 10 cm^3, auxquels on ajoute quelques gouttes de phénol phtaléine ; puis on y verse, goutte à goutte, à l'aide d'une burette de Mohr, une solution titrée de soude, jusqu'à ce que le mélange, agité, prenne une teinte rouge persistante. Un simple calcul donne l'acidité totale du liquide, exprimée en HCl.

b) Pour doser le *chlore total* (c'est-à-dire le chlore alimentaire et celui que produit l'estomac), on prend 5 cm^3 du liquide filtré, dans une petite capsule de porcelaine, et après y avoir ajouté un excès de carbonate de soude (pour transformer tout le HCL en Na Cl), on porte le tout dans un bain-marie, puis dans une étuve à 110°C, jusqu'à dessiccation complète. On calcine ensuite en rouge sombre, et après refroidissement, on reprend le résidu par de l'eau distillée ; on y ajoute un peu d'acide azotique, on fait bouillir pour chasser le CO_2, on neutralise à l'aide du carbonate de soude, on filtre, on lave le résidu à l'eau bouillante et, dans le filtratum, on dose le chlore,

[70] Le travail digestif est à son maximum après 1 heure ; il est terminé après 1 heure et demie.

par la solution titrée de nitrate d'argent, en présence du chromate neutre de potasse.

c) Pour doser l'*acide chlorhydrique libre*, on prend, dans une capsule de porcelaine, 5 cm^3 du contenu gastrique filtré et on les évapore, au bain-marie, puis à l'étuve (110°C), jusqu'à dessiccation complète. Dans ces conditions, tout le HCl *libre* s'est évaporé. En répétant, sur cette deuxième capsule, l'opération (b) faite sur la première, on obtient un chiffre qui représente le chlore fixe et le chlore combiné aux matières organiques, et qui, déduit de celui du chlore total, donne l'acide chlorhydrique libre.

d) Pour doser les *chlorures fixes* et l'*acide chlorhydrique combiné aux matières organiques*, on prend, dans une autre capsule de porcelaine, 5 cm^3 du liquide gastrique filtré, on les dessèche comme précédemment et on les calcine au rouge sombre, pour détruire toutes les combinaisons organiques du HCl. Le résidu ne contient plus les chlorures fixes, qui sont dosés par le procédé exposé plus haut. Le chiffre obtenu donne la quantité des chlorures fixes ; en le déduisant du chiffre obtenu plus haut (c), qui représente le chlore fixe et le chlore organique, on a la quantité de ce chlore combiné aux matières organiques.

En général une proportion élevée du chlore total indique une congestion active de la muqueuse stomacale, et, inversement, une proportion faible dénote un état anémique ou atrophique.

La somme des valeurs du HCl libre et du HCl organique indique l'activité du processus digestif.

Une acidité totale trop élevée, par rapport à celle qui est due au HCl libre et combiné, indique la formation d'acides de fermentation microbienne (acétique, lactique, etc.).

La présence des *acides de fermentation* dans le contenu gastrique se reconnaît à l'odeur particulière que certains d'entre eux répandent (aigre : acide acétique ; rance : acide butyrique). Pour les mettre en évidence, on se sert de réactifs spéciaux.

Ainsi, pour l'acide lactique, on emploie le réactif d'Uffelmann[71] dont la teinte verte, devient jaune en présence de cet acide.

Pour déterminer l'existence de la *pepsine*, on prend trois tubes à essais et on y introduit, dans l'un, de l'eau distillée, dans un autre, du contenu stomacal, et dans le troisième, une solution de pepsine. Puis, dans chacun de ces tubes, on dépose quelques petits cubes égaux d'albumine cuite, et on place le tout à l'étuve à 40°C. La digestion, c'est-à-dire la diminution, avec altération de la forme des cubes d'albumine, indique la présence de la pepsine.

Pour rechercher l'existence de la présure, on neutralise le liquide gastrique et on le verse dans du lait, qui se coagule rapidement si le ferment s'y trouve.

SYNDROMES GASTRIQUES

Indigestion

Étiologie. Ce nom sert à désigner un désordre, consistant en un arrêt de la digestion stomacale, et qui reconnaît pour causes habituelles : soit l'introduction, dans l'estomac, d'aliments ou de boisson en excès, sont un repas fait avec des substances indigestes ou grossières, sort enfin une frayeur, une émotion ou une vive préoccupation, survenues pendant que l'on mange.

Le mécanisme de la production des désordres, qui constituent l'indigestion, n'est pas bien connu. Selon toute probabilité, la musculature stomacale se trouve forcée par les aliments en excès, ou bien elle est inhibée par l'émotion ou la frayeur, tout comme la musculature de la vessie urinaire se trouve forcée, quand une quantité trop grande d'urine s'y accumule, par suite d'une obstruction urétrale. La muqueuse gastrique, irritée, devient alors le point de départ d'une foule d'accidents réflexes, dont l'ensemble constitue le syndrome indigestion.

---

[71] Le réactif d'Uffelmann est composé de :

Acide phénique à 4 p. 100	3 cm^3
Perchlorure de fer	1 goutte
Eau distillée	10 cm^3

Symptomatologie. Aussitôt après le repas, ou bien quelques heures plus tard, le patient ressent une gêne pénible à l'épigastre, avec dyspnée et anxiété respiratoire et précordiale, pâleur du visage, vertiges, sueurs froides, renvois, nausées, état lipothymique. Chez les enfants, il n'est pas rare de voir survenir des convulsions épileptiformes.

L'état de malaise se prolonge, jusqu'à ce que se produisent des vomissements alimentaires, que parfois le patient, est obligé de provoquer lui-même, en introduisant ses doigts dans le gosier. Ces vomissements, généralement très abondants, sont suivis d'un soulagement immédiat et définitif.

Sémiologie. Facile à reconnaître, l'indigestion doit être distinguée des intoxications alimentaires par les champignons, par les mollusques, ou par les viandes putréfiées (botulisme), dans lesquelles les accidents surviennent plus tardivement, prennent des allures plus inquiétantes, s'accompagnent de diarrhée et parfois de fièvre et ne se calment pas par suite des vomissements.

Le pronostic de l'indigestion ne présente aucune gravité. Toutefois, chez des personnes âgées cet accident peut amener une syncope mortelle.

Traitement. Le traitement consiste à débarrasser l'estomac de son contenu : à cette fin, l'introduction des doigts dans le gosier et, au besoin, l'administration d'un vomitif, se trouvent indiqués.

Vomissements

Étiologie et pathogénie. Le vomissement est l'expulsion, par l'œsophage, le pharynx et la bouche, des substances contenues dans l'estomac.

Les vomissements se produisent dans des circonstances diverses et multiples, telles que :

1. La présence, dans l'estomac, de corps étrangers ou de substances indigestes et surtout l'occlusion mécanique du pylore (stricture, néoplasie) ;

2. L'introduction dans l'estomac de certains agents chimiques irritants, principalement de ceux que l'on désigne sous le nom de vomitifs (ipéca, tartre, stibié, sulfate de cuivre, sulfate de zinc, etc.) ; quelques-unes de ces substances agissent par l'intermédiaire du bulbe, après avoir pénétré dans le sang ; tels sont, par exemple, l'apomorphine, le chloroforme, etc. L'intoxication urémique et celle qui résulte de l'insuffisance hépatique, donnent également lieu à des vomissements ;

3. Un grand nombre de maladies microbiennes fébriles : fièvres éruptives, pneumonies, choléra, etc.

4. Des phénomènes nerveux qui peuvent être groupés en trois catégories :

a) des réflexes, ayant pour point de départ une impression sensorielle : saveur désagréable, odeur repoussante et même l'idée d'une chose dégoûtante ;

b) des réflexes, ayant pour point de départ des irritations ou lésions de divers organes, à savoir : des voies digestives (luette, voile du palais, base de la langue, pharynx, œsophage, estomac, intestin, péritoine, voies biliaires) ; des voies respiratoires (les incitations réflexes excitant à la fois les deux centres bulbaires, celui de la toux et celui du vomissement, comme, par exemple, dans la coqueluche, dans la tuberculose pulmonaire) ; des voies urinaires, des capsules surrénales et des organes génitaux : reins, uretères, ovaires, trompes, utérus (grossesse), testicules ;

c) des lésions nerveuses : diverses affections, notamment les tumeurs, cérébrales, cérébelleuses, protubérantielles, bulbaires, médullaires (tables), méningées, auditives [72];

d) des névroses et principalement l'hystérie.

Le vomissement est un phénomène très complexe, qui consiste en une série d'actes synergiques, à savoir :

1. la contraction brusque du diaphragme et des muscles des parois abdominales, qui compriment les viscères et principalement l'estomac ;

[72] C'est par l'intermédiaire du système nerveux que se produisent les vomissements du *mal de mer*.

2. la fermeture spasmodique du sphincter pylorique, la contraction antipéristaltique de l'estomac, et l'ouverture de l'orifice cardiaque ;

3. la contraction des muscles sus-hyoïdiens, qui tirent, en avant, l'os hyoïde et la base de la langue ; le soulèvement du voile du palais, qui ferme les fosses nasales, et l'abaissement du maxillaire inférieur, qui ouvre largement la bouche.

Le contenu de l'estomac, étant comprimé et trouvant libre la voie œsophago-pharyngo-buccale, s'y engage et sort au dehors.

Dans la production du vomissement, la contraction des muscles abdominaux joue le rôle principal, la section ou la paralysie de ces muscles rendant le vomissement impossible.

Mais l'augmentation de la tension intra-abdominale, qui résulte de cette contraction, analogue à celle qui se produit dans la toux et dans les diverses sortes d'efforts, n'est pas suffisante, à elle seule, pour provoquer le vomissement. L'estomac y intervient aussi, activement, par ses contractions anti-péristaltiques, par l'ouverture du cardia et la fermeture du pylore.

La plupart du temps, le vomissement est un *acte réflexe*, dont le point de départ peut être multiple et divers, et qui, le plus souvent, siège dans l'estomac et dans les premières voies digestives ; ses voies centripètes sont également diverses et multiples ; ses voies centrifuges sont représentées par les nerfs de l'estomac, du diaphragme, des muscles abdominaux, des muscles sus-hyoïdiens, etc. Le centre du vomissement se trouve dans le bulbe, au voisinage du centre de la respiration et de celui de la salivation.

Comme tous les réflexes physiologiques, comme la toux et l'éternuement, le vomissement a une *finalité* incontestable ; il se produit d'ordinaire en vue d'un but, qui est celui de débarrasser l'estomac des substances indigestes, irritantes ou toxiques.

Mais, comme bon nombre de réflexes physiologiques, comme la toux et l'éternuement, le vomissement peut être provoqué, à l'état pathologique, par des agents morbides divers, qui influent, tantôt sur le point de départ du réflexe (muqueuse des voies digestives), tantôt sur ses voies centripètes, tantôt

directement sur le centre bulbaire (intoxications, urémie), tantôt enfin sur divers points de l'organisme (voies respiratoires, génito-urinaires, péritoine, méninges, encéphale, etc.), donnant lieu à des incitations qui, parvenues au bulbe, excitent le centre du vomissement. Semblable irradiation anormale s'observe également pour d'autres réflexes, par exemple, pour la toux, qui peut être produite, non seulement par une irritation de la muqueuse laryngo-trachéo-bronchique, mais aussi par diverses lésions viscérales (estomac, utérus), par une augmentation du volume du foie, etc.

Symptomatologie. Les vomissements sont ordinairement précédés d'une sensation de pesanteur ou de douleur épigastrique, et surtout de *nausées*, c'est-à-dire d'un ensemble de phénomènes bulbaires : malaise, anxiété, vertiges, éblouissements, pâleur du visage, sueurs froides, salivation, refroidissement des extrémités.

Puis, après une inspiration profonde, suivie de l'occlusion de la glotte, le patient fait un effort, pendant lequel le contenu gastrique est expulsé au dehors.

Quelquefois, les nausées et les efforts ne sont pas suivis de vomissement ; d'autrefois, surtout dans certaines affections nerveuses et dans l'urémie, les vomissements ont lieu sans nausées et sans efforts.

D'ordinaire, l'estomac se vide en plusieurs fois, à de courts intervalles.

La nature, l'aspect et la quantité des matières vomies, varient avec les circonstances dans lesquelles se produit le vomissement, et avec les causes qui l'ont provoqué ; aussi, très souvent, ce syndrome a une grande valeur au point de vue du diagnostic des affections et des maladies, au cours desquelles il se produit.

Les substances vomies sont constituées par des matières alimentaires, dans un état de digestion plus ou moins avancée, par du mucus, ou par de la bile.

A. Les *vomissements alimentaires*, formés de matières pâteuses, diversement colorées, mais ayant d'ordinaire une teinte grisâtre, café au lait, se produisent :

1. dans le cas d'indigestion (surcharge stomacale), ou à la suite d'efforts de toux (coqueluche, tuberculose) ;
2. dans les cas d'ulcères peptiques, où ils succèdent à de vives douleurs épigastriques et dorsales, provoquées, par l'ingestion des aliments, et contiennent souvent du sang ;
3. dans les cas de sténose pylorique (cancer, cicatrices, brides péritonitiques, etc.), où ils sont très abondants, surviennent longtemps après les repas, renferment des débris d'aliments non digérés, parfois introduits dans l'estomac plusieurs jours auparavant, et ont une réaction très acide et une odeur fétide de beurre rance ou de putréfaction.

B. Les *vomissements muqueux*, formés d'un liquide filant, clair ou légèrement teinté en vert par la bile, s'observent :

1. dans les gastrites toxiques et notamment dans celles des alcooliques, où ils forment les pituites matinales :
2. dans certains cas de cancer stomacal.

C. Les *vomissements bilieux*, constitués par un liquide verdâtre, amer, qui parfois est mélangé de matières alimentaires, surviennent :

1. au cours des intoxications par des agents, dits vomitifs, qui agissent sur les centres bulbaires ;
2. dans l'urémie (vomissements peu abondants, verdâtres, ayant l'apparence du bouillon sale, rendus sans efforts et sans nausées) ;
3. dans certaines maladies microbiennes (fièvres éruptives, pneumonie, choléra) ;
4. à la suite de réflexes, dont le point de départ est dans les voies biliaires, urinaires ou génitales (coliques, hépatiques ou néphrétiques, grossesse) ;
5. au cours des affections méningées et péritonéales, où ils sont verdâtres, porracés ;
6. dans les diverses affections du névraxe, dans les névroses (hystérie, épilepsie), dans le mal de mer.

En somme, les vomissements alimentaires sont surtout d'origine mécanique, les vomissements bilieux sont plutôt de nature nerveuse, tandis que les vomissements muqueux appartiennent aux gastropathies toxiques, avec lésions plus ou moins profondes de la muqueuse gastrique.

Il existe encore des vomissements *fécaloïdes*, qui se produisent dans les cas d'obstruction intestinale ; ils sont abondants, verdâtres ou brunâtres et répandent une odeur fétide de matières fécales.

Les vomissements *sanglants*, à cause de leur importance, seront étudiés séparément (v. plus loin).

Les matières vomies renferment du *pus*, dans les gastrites suppuratives ou lorsqu'un abcès, développé dans le voisinage (foie, péritonite partielle enkystée), vient à s'ouvrir dans ce viscère. Elles contiennent des hydatides ou des calculs biliaires, quand un kyste hydatique suppuré du foie ou une cholécystite calculeuse, ont donné lieu à une fistule gastrique. Elles renferment des débris de muqueuse sphacélée, dans les cas d'ingestion de liquides corrosifs et dans les cas d'érosions hémorragiques ou bien des fragments de néoplasies, dans les cas de cancer et de sarcome. Enfin, elles peuvent contenir des corps étrangers, des vers intestinaux et diverses substances corrosives (acides ou alcalis caustiques), ou toxiques (phosphore, arsenic), ingérées par mégarde ou dans un but de suicide.

Sémiologie. Les vomissements doivent être distingués des *régurgitations* ou renvois aigres, qui consistent en un rapport, dans la bouche, sans nausées, ni efforts, d'une petite quantité de chyme acide, et qui sont accompagnées, d'ordinaire, de pyrosis et de brûlure à la gorge.

Le *mérycisme* est constitué par le retour dans la bouche, sans efforts, ni nausées, des aliments introduits dans l'estomac, non complètement mâché ; ces aliments sont rejetés au dehors, ou bien sont soumis à une nouvelle mastication. Ce désordre s'observe surtout chez les enfants dégénérés et idiots, qui avalent gloutonnement leur nourriture.

Le pronostic des vomissements diffère suivant la cause qui les provoque. Ainsi, par exemple, peu sérieux quand ils succèdent à une simple indigestion, il est des plus graves quand il s'agit de vomissements symptomatiques de cancer stomacal, de péritonite ou de méningite suppurées.

Traitement. Le traitement doit s'adresser à la cause du vomissement. Il varie naturellement avec la nature de cette cause. Ainsi, les vomissements urémiques cessent sous l'influence des diurétiques et des purgatifs, les vomissements hystériques sous l'action de la suggestion, tandis que les vomissements liés à une sténose pylorique très accentuée ne sont justiciables que d'une intervention opératoire.

Gastrorragies

Étiologie. Les hémorragies stomacales reconnaissent habituellement pour causes :

1. des lésions traumatiques des parois de l'estomac (contusions, plaies pénétrantes de l'abdomen, blessure de la muqueuse gastrique par un fragment d'os ou par un corps étranger) ;

2. des lésions dues à l'action d'agents caustiques, et surtout à la chute des eschares qui en résultent ; les érosions et les ulcérations de la muqueuse, qui se produisent au cours de certaines gastropathies toxiques (alcoolisme, urémie) ; quelques intoxications générales, qui déterminent une insuffisance hépatique (scorbutisme, phosphorisme, arsénicisme) et aussi certaines formes de purpura et d'hémophilie ;

3. des lésions de nature infectieuse (fièvres éruptives à forme hémorragique, fièvre typhoïde, fièvre jaune, ictère grave, ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses) ;

4. des lésions néoplasiques (cancer, sarcomes, lymphomes) ;

5. des désordres d'origine nerveuse (hémorragies névropathiques, hémorragies complémentaires des règles, hémorragies hystériques) ;

6. des lésions d'origine vasculaire (ulcère peptique, érosions hémorragiques, thromboses ou embolies des vaisseaux gastriques, varices de l'estomac, congestion stasique de cet organe, comme dans les cas d'asystolie cardiaque, de cirrhose ou de stéatose du foie, de pyléphlébite, rupture d'anévrysme des artères coronaires, du tronc cœliaque, de l'aorte).

Anatomie pathologique. Les gastrorragies s'accompagnent souvent de diverses lésions des parois stomacales : plaies, eschares, érosions, ulcérations, néoplasies, congestions et infiltration sanguines, etc. Parfois cependant, on ne découvre aucune solution de continuité de la muqueuse gastrique et l'on admet que, dans ces cas, l'hémorragie provient d'une simple extravasation sanguine.

Symptomatologie. Les gastrorragies peuvent demeurer latentes, soit quand la perte de sang, trop faible, ne donne pas lieu à des vomissements et est insuffisante pour colorer les matières fécales, soit quand l'hémorragie, étant foudroyante, provoque la mort subite.

Mais, d'ordinaire, les gastrorragies se manifestent par deux symptômes : l'hématémèse et le melæna.

L'hématémèse, lorsque l'hémorragie est abondante, survient brusquement ; tout à coup le patient pâlit, a des vertiges, des éblouissement, des accidents lipothymiques ; en même temps, il ressent une sensation de pesanteur à l'épigastre, puis des nausées, et rend, en une ou plusieurs fois, une quantité plus ou moins considérable de sang rouge, liquide ou partiellement coagulé.

Si l'hémorragie est moins copieuse, les phénomènes syncopaux font défaut, et le patient expulse, avec efforts, mélangée ou non avec des aliments, une matière brune ou noire, qui résulte de la dissolution des globules rouges par le suc gastrique et de la transformation de l'hémoglobine en hématine.

Quand l'hémorragie est peu importante, l'hématémèse se traduit seulement par la présence au sein des matières vomies, de grumeaux fins, noirâtres ou couleur marc de café.

Le melæna est la seule manifestation de la gastrorragie, lorsqu'il ne se produit pas de vomissements ; mais, il peut résulter aussi d'une hémorragie de l'intestin grêle. Le melæna consiste en des selles renfermant du sang altéré. Lorsque l'hémorragie est très abondante, les matières sont liquides et noires, couleur suie délayée, ou bien brunâtres, marc de café. Si l'hémorragie est moins considérable, le patient expulse des matières fécales solides, mélangées de sang et uniformément colorées en noir par l'hématine.

La gastrorragie peut être unique. Le plus souvent elle se répète à des intervalles assez rapprochés. Selon la quantité de sang perdu, il se produit des phénomènes plus ou moins prononcés d'anémie (pâleur des téguments, essoufflement, palpitations, anorexie, vertige et même lipothymies et syncopes).

Sémiologie. Les gastrorragies peu abondantes sont difficiles à diagnostiquer, et il faut souvent avoir recours à l'analyse chimique, pour reconnaître l'existence du sang, dans les matières vomies ou dans les fèces (voir *Mode d'exploration de l'intestin*).

Il n'est pas de même des gastrorragies fortes et moyennes, qui se manifestent par des symptômes caractéristiques.

Toutefois, l'hématémèse peut résulter d'une hémorragie nasale, pharyngée, œsophagienne, ou duodénale, dont le sang pénètre dans l'estomac et est ensuite rejeté par un vomissement. Cependant, une simple inspection des fosses nasales et du pharynx permet de reconnaître l'épistaxis ; par contre, il est difficile et parfois impossible de préciser le point de départ d'une hématémèse d'origine œsophagienne ou duodénale. L'hémoptysie se distingue par le fait qu'elle succède à des quintes de toux, et non pas à des efforts de vomissement, et par le fait que le sang expulsé est rutilant et spumeux.

De même, le melæna peut provenir d'une hémorragie intestinale, et, dans ce cas, seuls les phénomènes concomitants (fièvre, diarrhée) peuvent fixer le diagnostic. En outre, il faut savoir distinguer les matières noires du melæna, de celles qui sont colorées en noir par le sous-nitrate de bismuth réduit, par le fer, par le charbon.

Mais il ne suffit pas de reconnaître la production d'une gastrorragie ; il faut encore en déterminer la cause. Ce diagnostic étiologique doit s'appuyer sur les circonstances dans lesquelles s'est produit l'accident, sur la quantité de sang rendu, et principalement sur les symptômes concomitants (plaie abdominale, lésions caustiques bucco-pharyngées, signes d'alcoolisme, d'urémie, de phosphorisme, fièvre, ictère, hémorragies multiples, lésion syphilitiques ou tuberculeuses, anorexie et cachexie avec teinte jaune paille des téguments, tumeur épigastrique, stigmates d'hystérie, douleurs violentes en broche, symptômes de cirrhose hépatique, de pyléphlébite, d'anévrysmes abdominaux, etc.)

La plupart du temps, une gastrorragie indique une affection sérieuse de l'estomac. Mais, de plus, elle peut être grave par elle-même, car, si elle se répète, elle engendre une anémie chronique, et lorsqu'elle est très abondante, elle peut donner lieu à la mort subite.

Traitement. Le traitement est celui des hémorragies internes. Avant tout, il faut chercher à éviter la syncope (position déclive de la tête, injection de sérum artificiel). Puis, on doit mettre l'estomac au repos absolu, en remplaçant, pendant quelques jours, l'alimentation buccale par des lavements nutritifs. L'ingestion de petits morceaux de glace, de perchlorure de fer, l'ergotine, les injections sous-cutanées de sérum gélatiné, peuvent arrêter l'hémorragie.

Rétrécissement acquis du pylore, avec dilatation de l'estomac

Étiologie et pathogénie. Un grand nombre d'affections d'origine mécanique, chimique, biotique, néoplasique, nerveuse ou vasculaire, se localisent au niveau de la région pylorique, et quelquefois au niveau du duodénum, donnant lieu à une sténose qui met obstacle à l'évacuation du contenu stomacal.

La sténose est parfois le fait de la compression, exercée, sur le pylore ou sur le duodénum, par un organe voisin (foie, pancréas, vésicule biliaire) devenu le siège d'une tumeur, d'un

abcès, ou de concrétions calculeuses. D'autres fois, elle est due à des adhérences et à des brides péritonitiques, qui résultent d'une périgastrite ou d'une péricholécystite et fixent l'estomac ou le duodénum au foie, à la vésicule biliaire, etc., dans une position plus ou moins vicieuse.

Assez souvent la sténose est l'effet d'une cicatrice fibreuse, consécutive à une gastropathie par agents corrosifs (acides ou alcalis caustique), ou par agents microbiens (abcès, gommes syphilitiques).

Mais, la plupart du temps, elle reconnaît pour cause le cancer, qui est si fréquent à la région pylorique.

Les ulcères peptiques, situés dans le voisinage du pylore, donnent lieu à des spasmes réflexes de la musculature de cet orifice ; les cicatrices qui les remplacent lorsqu'ils guérissent, déterminent rarement une véritable sténose, laquelle tient plutôt, quand elle existe dans ces circonstances, à la périgastrite concomitante.

Il est des cas, où le rétrécissement paraît être dû à un simple spasme du pylore, car, à l'autopsie, on ne trouve à ce niveau aucune altération, si ce n'est un épaississement de l'anneau musculaire qui circonscrit cet orifice.

Dans ces diverses conditions, l'estomac lutte contre l'obstacle, qui empêche son contenu de passer dans l'intestin ; c'est pourquoi ses parois et notamment sa tunique musculeuse s'*hypertrophient*. Mais, au bout de quelques temps, surtout si la sténose va en s'accentuant, il ne parvient plus à se vider entièrement ; les matières alimentaires s'y accumulent, y séjournent et deviennent le siège de fermentation, d'où résultent des gaz. Alors, l'estomac est, pour ainsi dire, forcé ; il cède et se *dilate*, de sorte qu'il ne peut plus revenir à ses dimensions initiales, même quand il est vide.

C'est en somme un processus identique à celui qui donne lieu à l'hypertrophie et à la dilatation des cavités cardiaques, dans les cas de sténoses des orifices valvulaires. Mais, comme pour le cœur, il se produit à la longue, dans la paroi de l'estomac, hypertrophié et dilaté, un travail de sclérose, qui aboutit à son atrophie et à son induration.

Anatomie pathologique. Les lésions anatomiques varient avec la cause qui engendre la sténose (cancer, cicatrices, périgastrite, etc.)

L'estomac est plus ou moins volumineux et déformé ; la dilatation présente son maximum au niveau de la grosse et de la petite tubérosité. En général, la petite courbure conserve sa situation et ses dimensions, tandis que la grande courbure, très allongée, se déplace, accompagnée par l'arc du côlon, descend au-dessous de l'ombilic et peut arriver jusqu'au pubis.

Les parois de l'estomac sont généralement épaissies ; la muqueuse est plissée et la musculeuse hypertrophiée.

Dans les cas anciens, la paroi est plutôt amincie et indurée, et au microscope, on y constate l'existence d'un processus de sclérose plus ou moins accentué.

Symptomatologie. Les sténoses pyloriques ou duodénales, lorsqu'elles surviennent rapidement, donnent lieu à des douleurs stomacales violentes (crampes), suivies de vomissements fréquents et peu abondants. Il existe une sorte d'intolérance gastrique, qui fait que l'estomac rejette immédiatement les aliments ingérés ; aussi la dilatation de l'organe est, dans ces conditions, peu prononcée. Cependant, le patient inanité maigrit, perd ses forces et succombe dans le collapsus.

Quand la sténose se produit d'une façon lente et progressive, elle se manifeste par des accidents, qui peu prononcés au début, augmentent peu à peu d'intensité. D'abord, le malade a des douleurs plus ou moins vives, siégeant à l'épigastre et s'irradiant dans le dos, principalement sous l'épaule gauche ; ces douleurs, qui résultent, soit des contractions forcées que fait l'estomac pour pousser son contenu à travers le pylore rétréci, soit de la grande acidité du chyme fermenté (crampes), surviennent d'ordinaire 3 ou 4 heures après les repas.

Aux douleurs, s'ajoutent des vomissements qui, au début, ont lieu d'une manière irrégulière, par exemple à l'occasion d'une surcharge stomacale. Mais, bientôt, les douleurs deviennent continues ; les vomissements se produisent régulièrement, tous les jours ou même plusieurs fois par jour. À une période avancée

de l'affection, leur fréquence diminue et ils ne surviennent plus que tous les 2 ou 3 jours ; dans ce cas, la quantité de matières rendues peut s'élever à 1 ou 2 litres et plus. Ces matières forment une sorte de bouillie fétide, très acide, qui répand une odeur acétique ou butyrique, analogue à celle du beurre rance, et dans laquelle on trouve des débris d'aliments non digérés, qui parfois ont été ingérés plusieurs jours auparavant. Un autre caractère important est que ces matières ne renferment presque jamais de bile, ce qui s'explique par la difficulté de son passage à travers le pylore rétréci. Les vomissements occasionnent une soif vive et une faim pénible, difficiles à calmer.

À l'examen du patient, si l'on vient à exciter la paroi stomacale, en la percutant brusquement ou en la pinçant entre deux doigts, à travers la paroi abdominale, on la voit se contracter en masse ou, plus souvent, former des ondes péristaltiques, qui partent de l'hypochondre gauche et traversent la ligne médiane, en s'avançant lentement vers la droite.

La palpation permet de constater une dilatation considérable et parfois énorme de l'estomac, qui, lorsqu'il est rempli de gaz, fait une voussure apparente et plus ou moins étendue. Dans certains cas, elle permet de découvrir l'existence d'une tumeur à la région épigastrique.

Des bruits hydroaériques de clapotage et de succussion se produisent au-dessous de l'ombilic ; ils sont perçus même le matin à jeun, et si alors on introduit dans l'estomac une sonde, elle ramène un liquide contenant des résidus alimentaires non digérés et dont l'abondance est en rapport avec le degré de la sténose et de l'ectasie.

À l'analyse chimique du contenu stomacal, on trouve une acidité exagérée, effet des fermentations anormales et parfois de l'hyperchlorhydrie par rétention (HAYEM)[73].

---

[73] REICHMANN, ayant constaté la présence de liquide acide, le matin, à jeun, dans l'estomac (vide et même lavé la veille), conclut que, dans certaines conditions, cet organe sécrète le suc gastrique en l'absence de toute excitation alimentaire, et nomma le phénomène gastrosucorrhée. Or selon HAYEM, ce que l'on appelle gastrosucorrhée ou maladie de Reichmann ne serait que la manifestation clinique d'une sténose incomplète du pylore ou du duodénum.

Les sténoses pyloriques ont une influence rapide et considérable sur l'état général. L'inanition prolongée amène un amaigrissement progressif, avec altération du faciès, perte des forces, anémie, abaissement de la température, accélération et faiblesse du pouls, désordres qui aboutissent à la mort dans le marasme.

Quelquefois, par le fait des vomissements, il se produit une forte constipation et une diminution de la quantité des urines, qui peut baisser jusqu'à 500 et même à 300 cm^3, dans les 24 heures. Aussi, n'est-il pas surprenant de voir survenir des désordres convulsivants et comateux, assez analogues à ceux de l'urémie, et pouvant emporter les malades.

En effet, dans les cas de sténose très accentuée, avec grande dilatation, on voit assez souvent se produire des crises de tétanie, consistant en des contractures douloureuses des extrémités des membres, qui parfois se généralisent au tronc et à la face ; plus rarement, ces crises revêtent l'apparence des convulsions épileptiformes. Ces désordres, assez analogues aux crampes de choléra, sont suivis dans certains cas de phénomènes de collapsus algide (refroidissement des extrémités, altération des traits, excavation des yeux, etc.) et de coma. C'est ce qui est arrivé, par exemple, dans une observation personnelle où nous trouvâmes, à l'autopsie, un estomac énorme, descendant jusqu'au pubis[74].

D'autres fois, les patients deviennent agités et loquaces ; ils ont une dyspnée assez analogue à celle des urémiques ; puis, ils tombent dans un état de somnolence, qui aboutit au coma et à la mort. Souvent, dans ces conditions, l'haleine a une odeur d'acétone.

Tous ces accidents (tétanie, agitation, dyspnée, coma) sont manifestement liés à une intoxication de l'organisme, soit par les produits des fermentations anormales, qui se passent dans l'estomac, soit par les poisons ordinaires de l'urémie. Pour certains auteurs, ils résulteraient de l'épaississement du sang, occasionné par les vomissements.

---

[74] Dans ce cas, il n'y avait ni cancer, ni cicatrice fibreuse, ni bride péritonitique, ni tumeur de voisinage, qui put expliquer l'ectasie stomacale.

Sémiologie. Le diagnostic est facile, les divers signes de la sténose pylorique et de l'ectasie stomacale étant pathologiques. L'évolution de l'affection, les antécédents et les désordres concomitants, différents suivant les cas, permettent de reconnaître la cause du rétrécissement (cancer, ulcère, lithiase biliaire, cicatrices, etc.).

Le pronostic, toujours sérieux, varie avec la cause de la sténose ; ainsi, par exemple, fatal lorsqu'il s'agit d'un cancer, il est relativement peu grave dans les cas de simple spasme pylorique.

Traitement. Le traitement consiste, au début en un régime composé d'aliments riches en principes nourrissants (œufs, lait, somatose, viande râpée, purées de légumes), et qui sous un faible volume, puissent satisfaire aux nécessités du patient. À ce régime, on ajoutera, au besoin, des lavements alimentaires. En outre, des lavages d'estomac, pratiqués le matin, à jeun, débarrasseront cet organe des résidus fermentescibles des digestions antérieures. Des poudres absorbantes (charbon de Belloc) et des alcalins (bicarbonate de soude) peuvent aussi rendre d'excellents services.

Lorsque la sténose devient très accentuée, que les vomissements sont fréquents et abondants et que l'émaciation fait des progrès rapides et inquiétants, l'intervention chirurgicale s'impose ; suivant les cas, on peut avoir recours à la gastroentérostomie, à la pylorectomie ou à l'exclusion du pylore. (JONNESCO).

Sténose médiogastrique

La sténose médiogastrique est constituée par une stricture, qui occupe la partie moyenne de l'estomac et le divise en deux portions : l'une cardiaque et l'autre pylorique.

Étiologie. Les causes de ce désordre sont mal connues. La plupart du temps, il semble être congénital et les ulcères qui l'accompagnent, dans quelques cas paraissent être plutôt son effet, que sa cause, et résulter de l'irritation de la muqueuse, par

le fait du séjour prolongé des aliments au-dessus de l'obstacle. Plus rarement, cette sténose provient d'une compression exercée, sur l'estomac, par le foie ; elle peut enfin résulter d'un spasme de la musculature gastrique.

Anatomie pathologique. L'estomac ressemble à une besace ; sa portion cardiaque est dilatée, tandis que sa portion pylorique est rétractée. Le rétrécissement est constitué, suivant les cas, tantôt par l'hypertrophie locale des fibres circulaires de la musculeuse, tantôt par l'épaississement du tissu sous-muqueux. La tunique muqueuse de la poche cardiaque est parfois le siège d'érosions ou même d'ulcérations peu étendues, situées dans le voisinage du point rétréci.

Symptomatologie. Les manifestations cliniques de la sténose médiogastrique débutent en général à un âge peu avancé de la vie ; elles consistent en des troubles dyspeptiques, qui s'accroissent peu à peu et s'accompagnent de douleurs, d'éructations et de vomissements acides, survenant plusieurs heures après les repas. Le patient maigrit, dépérit et se cachectise.

Si l'on examine le contenu de l'estomac à jeun, on y trouve des débris alimentaires non digérés.

Sémiologie et traitement. Ces symptômes étant ceux de toute sténose gastrique, il reste à déterminer son siège. La percussion attentive de l'estomac, dans lequel on a préalablement insufflé de l'air, et surtout l'examen radioscopique de cet organe, après ingestion de sous nitrate de bismuth, permettent de poser un diagnostic précis.

Le pronostic ne diffère pas de celui des sténoses pyloriques (v. plus haut).

Déplacement de l'estomac

L'estomac peut subir deux sortes de déplacements.

Tantôt il se produit un abaissement plus ou moins notable du cardia et de la petite courbure ; c'est la ptose gastrique, qui

s'observe surtout chez les herpétiques et coexiste avec l'ectasie de l'estomac, avec les ptoses intestinale, hépatique, rénale, avec le relâchement des parois abdominales et avec la tendance, à la production des hernies. Si l'on insuffle l'estomac, la petite courbure se dessine au-dessous de l'épigastre, au niveau duquel la sonorité normale est remplacée par de la matité.

D'autres fois, le déplacement est vertical et résulte du port d'un corset trop étroit ; dans ces cas, le pylore se trouve abaissé et dévié vers la gauche et assez souvent, l'estomac devient biloculaire.

On peut remédier à ces désordres, par les moyens contentifs et principalement par des corsets spéciaux, qui relèvent les parties inférieures de l'abdomen, sans comprimer la région épigastrique.

Flatulence et fermentations gastriques

On donne le nom de flatulence à un désordre caractérisé par une accumulation de gaz dans l'estomac.

I. Dans certains cas, les gaz sont formés d'acide carbonique, d'azote et d'oxygène ; ils sont rendus, par des éructations, pendant les repas ou immédiatement après. Ces gaz proviendraient, soit d'une aérophagie, soit, selon Bardet, d'une exhalation des gaz du sang. Cette manière de voir est plausible car, à maintes reprises, nous avons constaté qu'il suffit, à certaines personnes ayant faim, de manger rapidement, parfois même de boire un peu de vin, d'ingérer un fruit ou toute autre substance acide, pour qu'immédiatement il se produise un ballonnement considérable de l'estomac, accompagné d'éructations gazeuses. Nous connaissons une personne qui éprouve semblables désordres dès qu'elle mange un quart de poire ou de pomme crues[75].

L'accumulation de gaz dans l'estomac se traduit par des éructations fréquentes et pénibles et lorsque, par suite de la

[75] On sait que les moutons se ballonnent considérablement, au point d'en mourir, quand ils broutent du trèfle humide.

distension plus ou moins considérable de ce viscère, il se produit un refoulement des poumons et un déplacement du cœur, il en résulte de la dyspnée, de l'arythmie, des palpitations et même des douleurs précordiales angoissantes. Un jeune homme, ayant rapidement avalé une tranche de jambon dans une gare de chemin de fer, fut pris, tout aussitôt, en remontant dans le train, d'une violente oppression avec cardialgie, qui ne cessèrent que lorsque, à la station suivante, il put évacuer des gaz par la bouche et par l'anus.

La production de la dyspnée et des éructations, pendant les repas ou aussitôt après, permet de distinguer cette flatulence gastrique, de celle qui est liée à des fermentations gazeuses du contenu stomacal ; dans ce dernier cas, en effet, le ballonnement du ventre et les renvois ne surviennent que plusieurs heures après le repas.

Le pronostic n'offre aucune gravité.

Les personnes, qui sont sujettes à avoir de la flatulence stomacale, doivent éviter de manger vite et d'ingérer des fruits ou autres substances acides, qui provoquent habituellement l'exosmose gazeuse.

II. La flatulence, dont il vient d'être question, est relativement rare. La plupart du temps, les gaz accumulés dans l'estomac proviennent de la décomposition fermentative, anormale, des substances alimentaires. Effectivement, si à l'état normal, l'acidité du suc gastrique et la rapidité de la digestion empêchent la production des fermentations, il n'en est plus de même lorsqu'il y a hypochlorhydrie et que l'estomac, plus ou moins dilaté, a de la peine à se débarrasser de son contenu.

Des fermentations intenses s'y établissent alors, reconnaissant pour agents les nombreux saprophytes des voies digestives, notamment les bacilles lactique, buryrique, plusieurs autres microbes aérobies et surtout anaérobies encore indéterminés, les levures, les sarcines, etc.

La plupart de ces agents attaquent les hydrates de carbone (amylacés, sucre, lactose) ; un certain nombre d'entre eux agissent aussi sur les albuminoïdes. De ces fermentations

résultent des acides lactiques, acétique, butyrique, de l'alcool, de l'acétone, des acides aminés, des bases ammoniacales et des gaz, formés principalement d'acide carbonique, d'hydrogène, de formène, d'acide sulfhydrique, etc.

Les fermentations gastriques se présentent sous deux aspects cliniques distincts, suivant la prédominance de l'action des bacilles lactiques (fermentations acides), ou des microbes anaérobies et des levures (fermentations gazeuses) ; mais, très souvent, ces deux sortes de fermentations coexistent.

Les fermentations *acides* se manifestent par des sensations de cuisson et de brûlure épigastriques, par des crampes ou par des douleurs déchirantes, plus ou moins vives, s'irradiant à la région précordiale, dans l'hypochondre gauche et, dans le dos, entre les épaules. Ces sensations douloureuses qui, parfois revêtent une intensité excessive, s'accompagnent de renvois acides (aigreurs) et de vomissements à goût sûr et rance. Elles se produisent, en général, 3 ou 4 heures après les repas, et durent jusqu'à ce que l'estomac ait vidé son contenu dans l'intestin. Des bâillements, un malaise indéfinissable, une sensation de lassitude générale et même des lipothymies, accompagnent parfois ces désordres. Dans certains cas, on observe, en outre, des accidents de tétanie ; parfois les malades tombent dans le coma et succombent. Ces derniers phénomènes se rattachent à l'intoxication de l'organisme par l'absorption des produits des fermentations intra-gastriques.

Les fermentations *gazeuses* se traduisent par des symptômes de flatulence, éructations fétides, dyspnée, palpitations, douleurs précordiales angoissantes, etc. (v. plus haut), survenant 3 ou 4 heures après les repas, accidents qui s'ajoutent fréquemment à ceux qui sont dus à des fermentations acides.

La production de douleurs, de renvois acides et d'éructations, plusieurs heures après les repas, chez des sujets atteints d'ectasie gastrique, permet de reconnaître les fermentations stomacales.

Le pronostic varie avec la cause de la dilatation de l'estomac ; relativement peu sérieux dans les cas de dilatation par atonie nerveuse, il est des plus graves lorsqu'il existe une sténose pylorique.

Le traitement doit combattre d'abord la stase stomacale. On cherchera ensuite à empêcher ou à atténuer les fermentations, par un régime, duquel seront exclues les substances fermentescibles et aussi, autant que possible, les substances amylacées et les sucres.

Comme antiseptique, il est bon de prescrire, au moment du repas, de l'acide chlorhydrique (une ou deux cuillerées à soupe d'une solution à 1 p. 300). Pour neutraliser les acides de fermentation, on fera prendre aux patients, 2 ou 3 heures, après les repas, une petite cuillerée de bicarbonate de soude, dissous dans un quart de verre d'eau. Enfin, si les fermentations gazeuses prédominent, le charbon de Belloc (une cuillerée délayée dans un verre d'eau), pris longtemps après les repas, peut rendre des services.

V. INTESTINS

1. Morphologie

L'intestin est la partie essentielle de l'appareil digestif. C'est dans sa cavité que les diverses substances alimentaires subissent, sous l'action du suc intestinal, du suc pancréatique et de la bile, les modifications digestives capitales qui les rendent absorbables. Il est également l'organe de l'absorption de ces substances et c'est dans l'intimité de ses parois qu'elles pénètrent dans le milieu intérieur (sang, lymphe). De plus, par les contractions de ses parois, il réalise la progression du chyle ainsi que l'expulsion des résidus de la digestion.

Embryologie. La portion du tube digestif, qui fait suite à l'estomac, a la forme d'une anse dont la convexité regarde en avant, l'*anse intestinale primitive*, et qui communique, avec la vésicule ombilicale, par le canal vitellin.

Au début, l'intestin a un calibre uniforme dans toute son étendue ; plus tard, à partir d'un point situé à quelque distance au-dessous de l'insertion du canal vitellin, il s'élargit pour former le gros intestin.

Au cours du développement, l'anse intestinale primitive s'allonge et éprouve un mouvement de torsion, qui fait que le gros intestin se trouve situé au-dessus et en avant de l'intestin grêle.

La muqueuse intestinale, dérivée de l'endoderme, donne lieu à la formation de plis (valvules conniventes) et de villosités, qui apparaissent vers la fin du deuxième mois ; en même temps, il se produit des tubes épithéliaux creux qui constitueront les glandes de Liberkühn. Les follicules lymphatiques se développent, vers le cinquième mois, aux dépens du tissu conjonctif du chorion de la muqueuse.

L'extrémité postérieure de l'intestin s'ouvre dans un cloaque, qui est séparé de l'extérieur par la membrane anale, et qui se divise plus tard en deux parties, dont l'une, postérieure, constituera le rectum et l'autre, antérieure, formera le canal uro-génital. La membrane anale finit par se résorber et l'intestin s'ouvre dès lors à l'extérieur par un orifice, l'*anus*.

Or, il peut arriver que, par suite d'un arrêt de développement, le cul-de-sac rectal continue, après la naissance, à communiquer avec la vessie, l'urètre ou le vagin, ou bien que la membrane anale ne se résorbe pas et le rectum demeure fermé, sans présenter une ouverture anale. Ce sont là des malformations qui se traduisent, chez les nouveau-nés, par l'écoulement des matières à travers les voies uro-génitales, ou par l'absence de toute excrétion fécale, et, par des symptômes d'obstruction de l'intestin. Ces anomalies nécessitent, la plupart du temps, des interventions chirurgicales.

On rencontre parfois, chez l'adulte, à la partie inférieure de l'iléon, à 1 mètre environ du caecum, un appendice terminé en cul-de-sac, long de 5 à 6 centimètres, le *diverticule de Meckel*, qui a la forme d'une anse intestinale. C'est un reste du canal vitellin ou omphalo-mésentérique qui, chez l'embryon, va de la vésicule ombilicale à l'intestin. Il peut occasionner des accidents d'étranglement interne.

Anatomie. L'intestin présente deux parties, l'intestin grêle et le gros intestin, distincts par leur forme, par leurs dimensions, par leur situation et aussi par leur rôle physiologique.

1. L'*intestin grêle* comprend le duodénum et le jéjuno-iléon.

Le duodénum a la forme d'une anse, qui, commençant au pylore, se dirige d'abord vers la droite (portion initiale : 5 cm), puis en bas (portion descendante : 8 cm), jusqu'au niveau de la 3e ou de la 4e vertèbre lombaire ; il se coude ensuite de nouveau et, par un trajet plus ou moins courbe, remonte jusqu'au côté gauche de la 2e vertèbre lombaire, où il se continue avec le jéjunum. Le duodénum est situé profondément, à la partie

supérieure et postérieure de la cavité abdominale, appliqué contre la colonne vertébrale ; aussi, son exploration par la palpitation est des plus difficiles. Il est en rapport, en-avant, avec le foie et la vésicule biliaire et, plus bas, avec le colon transverse ; en arrière, avec la veine porte, l'artère hépatique et le canal cholédoque, avec la veine cave inférieure, avec le rein droit, l'aorte et les piliers du diaphragme. Il circonscrit la tête du pancréas, qui adhère intimement à sa portion descendante.

Le jéjuno-iléon, long de 6 à 8 mètres, fait suite au duodénum et s'étend jusqu'au caecum. Il est attaché à la colonne vertébrale par le mésentère et décrit de nombreuses circonvolutions. Il répond, en avant, à la paroi abdominale antérieure et au grand épiploon ; en arrière, à la paroi abdominale postérieure, à la veine cave, à l'aorte ; en haut et sur les côtés, il est circonscrit par l'anse des côlons ; en bas il descend jusque dans le petit bassin.

2. Le *gros intestin*, long de 1,50 m, commence au niveau de l'extrémité inférieure de l'iléon et va jusqu'à l'anus. Il se distingue de l'intestin grêle, par son calibre qui est plus considérable, et par sa forme qui, au lieu d'être cylindrique, présente trois bandes longitudinales, lisses, séparées par des bosselures. Il constitue dans son ensemble une anse, qui comprend une portion initiale (cæcum), située dans la fosse iliaque droite ; une portion moyenne (côlon) qui remonte verticalement, dans le flanc droit, jusqu'au niveau du foie (côlon ascendant), puis se coude et se dirige vers la gauche (côlon transverse) ; arrivée au niveau de la rate, elle se coude de nouveau et descend le long du flanc gauche (côlon descendant), traverse la fosse iliaque gauche et le bassin (S iliaque), pénètre dans l'excavation pelvienne (rectum) et se termine à l'anus.

Le *cæcum*, long de 5 à 6 cm, présente, sur son côté gauche, l'orifice d'abouchement de l'iléon. Cet orifice est muni d'une valvule (v. *iléo-cæcale*), formée de deux lèvres, l'une supérieure et l'autre inférieure, qui prolongent, dans l'intérieur du cæcum, les parois de l'iléon, et qui arrivent au contact par leur bord libre. Les matières, qui viennent de l'iléon, écartent les deux

lèvres de la valvule et passent dans le cæcum ; mais, celles qui sont contenues dans ce dernier ne peuvent pas retourner dans l'iléon, car toute pression exercée, de ce côté, sur les lèvres de la valvule, les rapproche et ferme l'orifice qu'elles délimitent. Le cæcum se continue en haut avec le côlon ascendant ; en bas, il se termine en un volumineux cul-de-sac, qui présente un appendice vermiforme.

L'*appendice cæcal* a la forme d'un tube cylindrique, mince, long d'environ 10 cm, qui d'ordinaire pend au-dessous du cæcum, mais qui parfois est situé derrière lui. Sa cavité, souvent virtuelle, communique avec celle du cæcum. C'est un organe rudimentaire, qui peut être considéré comme une portion du cæcum, ayant subi un arrêt de développement.

Le *côlon* est en rapport, dans sa portion ascendante, avec le rein droit et le muscle psoas ; dans sa portion transversale, à droite, avec le foie et la vésicule biliaire, au milieu, avec l'estomac, à gauche avec las rate ; dans sa portion descendante, avec le rein gauche ; et, dans sa portion iliaque, avec les organes contenus dans le bassin (vessie, utérus, ovaires).

Le rectum, dont la limite supérieure se trouve au niveau de la 3e vertèbre sacrée, a une longueur d'environ 12 cm; son diamètre à l'état de vacuité, est moindre que celui du côlon ; il est cylindrique et ne présente pas de bandes longitudinales, ni de bosselures, comme les autres parties de gros intestin. À sa partie moyenne, il offre une dilatation, l'*ampoule rectale,* qui, lorsqu'elle est distendue, peut acquérir des dimensions considérables. Le rectum suit la courbure à concavité antérieure du sacrum et du coccyx, au-dessous duquel il s'infléchit brusquement en arrière, vers l'anus. Il est en rapport, en haut, avec le tissu cellulaire, vers l'anus. Il est en rapport, en haut, avec le tissu cellulaire du petit bassin, et, plus bas, avec les aponévroses et les muscles du périnée. Dans le pelvis, il répond, chez l'homme à la vessie, dont il est séparé par le cul-de-sac recto-vésical du péritoine, et par les vésicules séminales ; chez la femme, il vient en contact avec l'utérus et avec le vagin, dont il est séparé, en haut, par le cul-de-sac recto-vaginal du péritoine.

Dans l'épaisseur du périnée, il répond en avant, chez la femme, à la cloison recto-vaginale et, chez l'homme, au sommet de la prostate, à l'urètre membraneux, au bulbe de l'urètre et aux glandes bulbo-urétrales. Il est entouré par le tissu cellulaire de la fosse ischio-rectale.

L'extrémité inférieure du rectum aboutit à l'anus, qui est un orifice arrondi, maintenu fermé par la tonicité d'un sphincter.

Histologie. La paroi de l'intestin est constituée, comme cette de l'estomac, par trois uniques superposées : séreuse, musculeuse et muqueuse.

1. Le péritoine, qui ne fait que passer sur le duodénum, entoure complètement le jéjuno-iléon ; ses deux feuillets s'adossent et forment le *mésentère*, qui attache l'intestin à la colonne vertébrale et contient, dans son épaisseur, les vaisseaux et les nerfs intestinaux. Il enveloppe, de même, totalement le cæcum, formant un méso à l'appendice ; mais, il ne fait que passer devant les côlons ascendant et descendant, qu'il applique contre la face postérieure de la cavité abdominale. Il fournit un méso au côlon transverse, sur lequel vient se fixer également la partie postérieure du grand épiploon, et un autre méso à l'S iliaque. Quant au rectum, il n'est en rapport avec le péritoine qu'au niveau de son extrémité supérieure.

2. La tunique musculeuse de l'intestin grêle est formée de deux couches de fibres lisses : l'une superficielle à fibres longitudinales ; l'autre profonde à fibres circulaires. Ces deux couches se continuent, en haut, avec la musculature de l'estomac et, en bas, avec celle du cæcum. Cependant, sur le cæcum, et sur les côlons, les fibres longitudinales ne forment pas une couche uniforme, mais seulement trois bandes isolées, qui se confondent au niveau de l'S iliaque et du rectum. La plupart de ces fibres longitudinales descendent jusqu'à l'anus, passent entre les deux sphincters et s'insèrent à la face profonde de la peau ; un certain nombre d'entre elles se fixent sur les aponévroses périnéales.

Les fibres circulaires forment une couche continue tout le long du gros intestin ; au niveau de l'extrémité inférieure du rectum, au-dessous de l'ampoule, ces fibres deviennent abondantes et constituent le sphincter interne de l'anus. À cet endroit, il existe encore une autre couche musculaire, formée de fibres circulaires striées, qui constituent le sphincter externe de l'anus situé au pourtour de l'interne.

3. La tunique muqueuse de l'intestin est séparée de la musculeuse, par un tissu cellulaire lâche plus ou moins abondant. Celle de l'intestin grêle, étant beaucoup plus étendue que la musculeuse, présente de nombreux plis transversaux, les *valvules conniventes*, destinées à en augmenter la surface absorbante. Ces plis se rencontrent, depuis les dernières portions du duodénum jusqu'à environ 60 cm de la valvule iléo-cæcale.

Toute la surface de la muqueuse de l'intestin grêle, au niveau des valvules conniventes et dans leur intervalle, est hérissée d'innombrables petites saillies, filiformes, les *villosités intestinales*, qui existent depuis le pylore, jusqu'au cæcum et qui sont les organes de l'absorption intestinale. Elles sont formées par une proéminence du chorion, qui renferme une artériole, des capillaires sanguins et le réseau d'origine des lymphatiques intestinaux.

La muqueuse de l'intestin grêle est revêtue d'une couche unique de cellules épithéliales prismatiques, à noyau ovalaire et à protoplasma homogène et transparent, qui se charge de globules graisseux pendant la digestion. Ces cellules possèdent une sorte de plateau strié, qui recouvre leur extrémité libre et dont la signification est encore obscure. Entre ces cellules prismatiques, on trouve, de distance en distance, des cellules caliciformes qui sécrètent du mucus.

La muqueuse de l'intestin grêle a deux sortes de glandes :

a) Les unes, *glandes de Brunner*, se trouvent seulement dans le duodénum ; ce sont des glandes en grappe ou en tubes ramifiés qui ressemblent aux glandes pyloriques ;

b) Les autres, *glandes de Lieberkühn*, occupent toute l'étendue de la muqueuse intestinale ; elles sont formées de tubes simples, dont l'épithélium est identique à celui qui revêt la muqueuse et dont certaines cellules sont remplies de granulations.

Le chorion de la muqueuse de l'intestin grêle est constitué en grande partie, de tissu lymphoïde, qui par places se condense pour former des follicules clos isolés ou agminés.

Les follicules isolés font, à la surface de la muqueuse de petites saillies miliaires ; ils occupent toute la longueur de l'intestin. Les follicules agminés forment des plaques ovalaires, dites *plaques de Peyer*, qui se trouvent surtout dans la moitié terminale de l'iléon, sur le côté opposé à l'insertion du mésentère. Le nombre de ces plaques est, en moyenne, de 30 à 40 et leur longueur varie entre 2 et 10 cm, et plus.

Dans les parties profondes de la muqueuse, il existe des fibres musculaires lisses (muscularis mucosæ) disposées sur deux plans : l'un interne, circulaire, l'autre externe, longitudinal, et dont quelques unes remontent entre les glandes et dans les villosités.

La muqueuse du gros intestin est revêtue d'un épithélium, analogue à celui qui tapisse l'intestin grêle ; elle possède aussi des glandes identiques à celles de Lieberkühn. Mais, elle ne présente ni valvules conniventes, ni villosités, ni plaques de Peyer ; on y voit cependant, dans le chorion lymphoïde, des follicules isolés plus ou moins nombreux[1].

Au niveau de l'anus, on observe une transition graduelle entre la muqueuse intestinale et la peau. L'épithélium devient d'abord polyédrique stratifié, sans cellules cornées, tandis que le chorion renferme encore des follicules clos. Plus bas, l'épithélium prend les caractères de l'épiderme cutané, le chorion devient papillaire et l'on y trouve des glandes sébacées et sudoripares volumineuses.

Vaisseaux

Les *artères* de l'intestin grêle proviennent de la mésentérique supérieure. Elles cheminent entre les deux feuillets du mésentère et s'y divise en branches, lesquelles s'anastomosent entre elles ;

du réseau qu'elles forment, partent des artérioles qui se ramifient sur les deux faces de l'intestin, en gardant une disposition perpendiculaire à l'axe de ce conduit. Elles donnent naissance à des subdivisions, qui se résolvent en capillaires, destinés aux tuniques musculeuse et muqueuse ; ces derniers forment des réseaux dans les villosités, dans les follicules clos et au pourtour des glandes.

Les artères du gros intestin ont la même disposition que celles de l'intestin grêle. Le cæcum et l'appendice, ainsi que le côlon ascendant et la moitié droite du côlon transverse, sont irrigués par des branches de la mésentérique supérieure ; tandis que la moitié gauche du côlon transverse, le côlon descendant et l'S iliaque, reçoivent des rameaux de la mésentérique inférieure. Les artères du rectum proviennent de l'hémorroïdale supérieure, branche de la mésentérique inférieure ; cependant, l'extrémité inférieure de ce conduit est irriguée aussi par les artères hémorroïdales moyennes et inférieures, issues de l'hypogastrique.

Les *veines* de l'intestin grêle naissent des capillaires des villosités et aussi des capillaires péri-glandulaires, folliculaires et musculaires ; elles forment, sous le péritoine, un réseau d'où partent des branches qui pénètrent dans le mésentère, s'y anastomosent et finalement se réunissent pour former la veine mésaraïque, rameau d'origine de la veine porte.

Les veines du gros intestin, issues de la muqueuse et de la musculeuse, aboutissent également aux veines mésaraïques. Celles du rectum, qui sont fréquemment le siège de dilatation variqueuses (hémorroïdes), forment sous la muqueuse un riche plexus, dit hémorroïdal, développé surtout au niveau de l'extrémité inférieure du rectum. De ce plexus partent des rameaux qui se dirigent vers le haut et aboutissent à la veine mésaraïque inférieure.

Un autre réseau veineux, moins important, entoure le sphincter externe ; il déverse le sang dans la veine honteuse interne. Entre ces deux réseaux, existent de nombreuses anastomoses, qui établissent des communications entre les systèmes veineux porte et cave inférieur.

Les *lymphatiques* de l'intestin grêle prennent leur origine dans le réseau chylifère des villosités et se disposent en capillaires, qui forment, sous la muqueuse, un second réseau, auquel aboutissent également les lymphatiques issus des follicules clos. De ce réseau partent des troncs, qui arrivent dans le mésentère (chylifères), traversent les ganglions mésentériques et aboutissent aux ganglions préaortiques et à la citerne de Pecquet.

Les lymphatiques du gros intestin proviennent aussi de la muqueuse et se terminent également dans le canal thoracique, après avoir traversé un ou plusieurs ganglions.

Nerfs. L'*appareil nerveux* de l'intestin grêle et du gros intestin est formé de deux plexus ganglionnaires, contenus dans leurs parois :

1. Le *plexus d'Auerbach*, situé entre les deux couches de la tunique musculeuse ; il contient des neurones dont les prolongements aboutissent aux fibres musculaires ;

2. Le *plexus de Meissner*, placé sous la muqueuse ; il renferme aussi des neurones dont les prolongements se terminent dans la muqueuse.

Cet appareil nerveux intra-intestinal est relié, avec des centres névraxiaux et sympathiques, par les nerfs pneumogastriques et sympathiques (plexus solaire, plexus mésentérique). Un certain nombre de filets nerveux, issus de ces plexus, arrivent à l'intestin directement ; mais la plupart d'entre eux suivent le trajet des artères.

La muqueuse anale et le sphincter interne reçoivent des filets du plexus hypogastrique ; tandis que la peau et le sphincter externe en reçoivent du nerf honteux interne.

2. Physiologie

Le rôle de l'intestin est multiple :

a) À l'aide du *suc intestinal,* sécrété par les glandes de sa muqueuse, il fait subir des transformations à certaines

substances, alimentaires (disaccharides), qui ne sont pas attaquées par les autres sucs digestifs ; de plus, il sert de récipient où s'accomplissent les digestions, pancréatique et biliaire (v. plus loin).

b) À l'aide de ses *villosités*, il fait pénétrer dans le milieu intérieur les substances alimentaires, rendues absorbables par l'action des divers sucs digestifs (gastrique, pancréatique) ;

c) À l'aide de la tunique musculeuse, il fait avancer le chyle et produit la défécation, c'est-à-dire l'expulsion des résidus de la digestion.

Nous étudierons successivement ces trois fonctions intestinales.

I. *Digestion intestinale*. Le *suc intestinal* pur[76] est un liquide clair, mucineux, dont la réaction est légèrement alcaline.

Il contient 1,5 p. 100 de matières organiques et 0,9 p. 100 de sels (chlorures, phosphates et carbonates alcalins).

Le suc intestinal n'a aucune action manifeste sur les substances albuminoïdes, grasses et amylacées. Il n'agit que sur les disaccharides (saccharose, lactose), qu'il hydrate et qu'il dédouble en monosaccharides (glycose, lévulose, galactose). On admet qu'il contient des *ferments invertifs* (saccharase, lactase), capables de réaliser ces modifications. Faisons remarquer que, ni la salive, ni les sucs gastriques et pancréatiques, n'agissent sur les disaccharides.

Des recherches récentes ont démontré que, le suc intestinal favorise l'action du suc pancréatique, sur les substances albuminoïdes (PAWLOW). On admet qu'il contient un ferment, l'*entérokinase,* qui ne produit, par lui-même, aucune modification apparente des albuminoïdes, mais qui joue le rôle

[76] Le suc intestinal se trouve mélangé, dans l'intestin, avec le suc pancréatique, la bile et avec les matières alimentaires. Pour l'obtenir pur, les physiologistes pratiquent la fistule de Thiry. On sépare, par une double section transversale, une anse intestinale, longue de 0,20 à 0,50 m, dont on conserve intactes les relations avec le mésentère (vaisseaux et nerfs) ; après avoir rétabli la continuité de l'intestin, on ferme une des extrémités, de ce segment et l'on fixe l'autre à la peau. Il s'en écoule un suc intestinal pur.

de mordant (ferment complémentaire, fixateur), c'est-à-dire, qu'il se fixe sur les albuminoïdes et rend possible l'action ultérieure de la trypsine pancréatique (alexine, citase), laquelle, en son absence, serait inactive[77].

La production du suc intestinal est intermittente ; elle n'a lieu que pendant la digestion, lorsque les substances alimentaires arrivent dans l'intestin. C'est un phénomène réflexe, dont le point de départ est l'excitation qui résulte du contact de la muqueuse intestinale, avec les substances alimentaires. Les voies centripètes, les centres et les voies centrifuges de ce réflexe, sont inconnus.

On sait cependant que la section des pneumogastriques ou des splanchniques et la destruction des ganglions semilunaires du plexus solaire, ne modifient pas sensiblement l'excrétion du suc intestinal. D'un autre côté, la section des filets nerveux, qui se rendent à une anse intestinale, est suivie de la production d'une excrétion entérique tellement abondante, qu'il peut en résulter la mort de l'individu, par suite de la perte d'une trop grande quantité d'eau.

Nous en concluons que, selon toute probabilité, le réflexe de la sécrétion entérique se produit au niveau du plexus de Meissner, contenu dans la paroi même de l'intestin, et que l'appareil nerveux extra-intestinal n'intervient que comme excito-excréteur ou comme inhibiteur.

Si l'on introduit, dans la cavité intestinale, une solution saline neutre concentrée (sulfate de soude, de magnésie), il se produit une exsudation d'eau plus ou moins abondante, qui diffère d'une véritable sécrétion intestinale.

Certaines substances irritantes (purgatifs drastiques) et aussi certaines toxines microbiennes, provoquent une congestion de la muqueuse, avec excrétion abondante de liquide intestinal (diarrhée).

---

[77] On signale également l'existence d'un autre ferment intestinal, l'érepsine (COHNHEIM), qui aurait la propriété de décomposer les peptones en produits cristallisables divers (acides, aminés, leucine, tyrosine), lesquels, en passant à travers la paroi intestinale, reconstitueraient les molécules d'albumine.

En résumé, le suc intestinal n'a qu'une importance relativement faible dans la transformation digestive des substances alimentaires ; il parait jouer plutôt un rôle mécanique, comme le salive, en diluant les matières et en facilitant leur progression à travers l'intestin.

II. *Mouvements intestinaux*. Pendant la digestion, les intestins présentent des mouvements, consistant en des ondes péristaltiques successives, qui commencent sous la forme d'un étranglement annulaire, en un point quelconque de l'intestin, et se propagent dans la direction de l'anus, s'atténuant et cessant, après avoir parcouru un trajet plus ou moins long. Le but de ces mouvements est de mélanger le contenu intestinal et de le faire progresser lentement, vers l'anus.

Les mouvements des intestins résultent de la contraction des fibres, qui constituent leur tunique musculeuse. Comme ceux de l'estomac, ils sont sous la dépendance d'un *appareil nerveux intra-intestinal*, et c'est la présence des matières dans l'intestin qui amène d'une façon réflexe, leur production. Cet appareil (plexus d'Auerbach) est en relation, avec le névraxe, par les pneumogastriques, qui lui amènent des incitations excito-motrices, et par les splanchniques, qui lui transmettent des incitations inhibitrices[78].

Les mouvements des intestins sont exagérés dans la syncope et dans l'asphyxie aiguë (excitation du bulbe), où ils occasionnent des borborygmes et même des évacuations fécales.

Ils sont également exagérés sous l'influence de certaines substances dites purgatives et drastiques, mais sont atténués ou même supprimés par les préparations opiacées.

Les contractions des intestins deviennent très violentes, en cas d'obstruction intestinale, dans les portions situées au-dessus de l'obstacle.

---

[78] La section des pneumogastriques et des splanchniques n'arrête pas les mouvements des intestins, qui persistent même lorsque l'organe est retiré du corps et est placé dans un bain de sérum physiologique, à 37°C. L'excitation des pneumogastriques exagère les mouvements des intestins ; tandis que, celle des splanchniques diminue leur amplitude ou même les supprime.

Défécation. Sous l'impulsion des contractions péristaltiques de l'intestin grêle, les matières contenues dans sa cavité avancent lentement ; quand elles arrivent à l'extrémité inférieure de l'iléon, elles ouvrent la valvule iléo-cæcale et pénètrent dans le cæcum, d'où elles sont poussées plus loin, vers l'anus, par les contractions péristaltiques du gros intestin.

Dans cette dernière partie de leur trajet, les matières perdent une partie de leur eau, deviennent demi-solides et constituent le bol fécal, qui s'accumule dans l'S iliaque et dans le rectum.

Lorsque, sous l'influence des contractions intestinales, les matières fécales arrivent au contact de la muqueuse de l'extrémité inférieure du rectum[79], elles donnent lieu à une sensation spéciale, à un besoin impérieux de déféquer, analogue en quelque sorte au besoin d'uriner.

Il se produit alors un réflexe compliqué, encore peu étudié, qui a pour effets :

a) Un effort, c'est-à-dire une contraction énergique des muscles de la paroi abdominale, la glotte étant fermée, effort qui a pour but de forcer et d'ouvrir les sphincters ;

b) Des contractions synergiques du muscle releveur de l'anus, qui soutient le périnée ;

c) Le relâchement des sphincters ;

d) Des contractions péristaltiques des parois du rectum, qui poussent au dehors les excréments.

Dans les intervalles des défécations, l'anus est maintenu fermé par la tonicité de ses deux sphincters[80].

---

[79] Cette sensibilité spéciale de la muqueuse de l'extrémité inférieure du rectum est exagérée dans les cas d'inflammation de cette muqueuse, et constitue le *ténesme rectal.*

[80] Le sphincter interne, n'étant qu'un épaississement de la couche de fibres lisses circulaires de la musculature du rectum, son innervation doit être sous la dépendance d'un appareil intra-intestinal (plexus de Meissner), lequel se trouve, sans doute, en relation avec deux sortes de centres médullaires : excito-moteurs et inhibiteurs.

Le sphincter externe, par contre, forme de fibres striées, est innervé par un centre de neurones, situé dans la moelle lombaire (centre ano-spinal) ; ce dernier centre est manifestement en rapport avec l'écorce cérébrale, car l'homme peut volontairement contracter son sphincter externe et s'opposer

Il nous reste à dire quelques mots sur la composition des *matières fécales* qui sont expulsées par l'acte de la défécation. Ces matières sont composées :

1. D'une très faible proportion de substances alimentaires, transformées par les sucs digestifs (peptones, glycose, graisses), mais ayant échappé à l'absorption intestinale ;

Des substances non attaquées par les sucs digestifs (substances carnées, tissus fibreux et élastique, hématine, cellulose, chlorophylle) ;

3. Des produits dérivés des éléments constitutifs de la bile (acide cholalique, urobiline, chlolestérine) ; la couleur des fèces est d'ailleurs due aux pigments biliaires modifiés sous l'influence de la putréfaction intestinale[81] ;

4. Des produits dérivés des fermentations microbiennes, qui sont très intenses dans les intestins, à savoir : des acides gras (acétique, butyrique, capronique), du phénol, de l'indole, du scatol et divers gaz (hydrogène, azote, acide carbonique, hydrogène sulfuré, etc.).

Un homme adulte évacue, en 24 heures, environ 130 g de matière, contenant 35 g de résidu sec. Mais, cette quantité varie avec le régime : elle est par exemple, beaucoup plus abondante avec un régime végétal, qu'avec un régime animal.

La durée du séjour des aliments dans le tube digestif est en moyenne de 24 à 48 heures.

MODES D'EXPLORATION DE L'INTESTIN

L'exploration de l'intestin comprend: l'examen de l'organe et celui des matières fécales.

---

ainsi à l'issue des gaz et des matières, poussées par les contractions des parois intestinales.

Dans certaines affections de la moelle épinière (compression, destruction), il se produit une incontinence des matières, par suite de la paralysie du sphincter strié.

[81] L'intestin du fœtus renferme du *méconium*, qui est formé de pigments et de sels biliaires, de cholestérine, etc. ; ces éléments biliaires ne sont pas modifiés, parce que le méconium est aseptique.

I. Examen physique

a) L'*inspection* permet de reconnaître les déformations de l'abdomen, qui se produisent dans certaines affections intestinales, notamment le ballonnement, partiel ou généralisé, et la rétraction du ventre, ainsi que les contractions péristaltiques, intenses dans les cas d'occlusion intestinale et visibles lorsque la paroi abdominale n'est pas trop épaisse. Elle renseigne aussi sur l'existence des hernies.

Le médecin ne doit pas limiter son inspection à l'abdomen, mais l'étendre à tout le corps (amaigrissement, obésité, pâleur) et surtout à la face qui, dans certaines affections, présente une altération des traits, avec excavation des yeux, pincement du nez, cyanose des lèvres.

b) La *palpation* se pratique, comme celle de l'estomac, avec les doigts des deux mains, posés à plat sur le paroi du ventre, le malade étant couché sur le dos, les cuisses un peu écartées et fléchies, respirant largement et cherchant, autant que possible, à relâcher les muscles abdominaux. On profite des dépressions expiratoires de la paroi, pour enfoncer les doigts plus profondément dans l'abdomen, par une pression lente et continue. Les secousses brusques doivent être évitées, car elles sont pénibles et provoquent des réflexes de défense.

La palpation doit être faite méthodiquement et porter d'abord sur tout l'abdomen et ensuite, successivement, sur chacune de ses régions, fosses iliaques, flancs, pourtour de l'ombilic, hypogastre, pour explorer les diverses portions de l'intestin grêle et du gros intestin.

Une palpation bien conduite renseigne sur la tension abdominale, sur l'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée, sur la sensibilité de l'intestin, sur l'existence de contracture intestinale (côlon), de hernies et de cordes épiploïques ou mésentériques, sur la présence de régions douloureuses ou empâtées, de tumeurs ou d'amas stercoraux.

Quand l'intestin contient, à la fois, des gaz et des matières liquides, on produit un *bruit de gargouillement*, marqué au niveau du cæcum, en cas de diarrhée.

c) La *percussion* doit être, comme celle de l'estomac, légère, superficielle et oblique, car l'intestin vient en contact immédiat avec la paroi abdominale. Elle produit une sonorité, qui est différente de celle de l'estomac, et différente aussi suivant qu'il s'agit de l'intestin grêle ou du gros intestin. Cette sonorité devient du tympanisme en cas de distension gazeuse excessive.

Les tumeurs, les abcès, les amas stercoraux, les fausses membranes péritonitiques, le liquide ascitique, donnent de la matité.

d) L'*auscultation* fournit peu de renseignement en pathologie intestinale. Les contractions intestinales, chassant les liquides et les gaz, à travers des parties rétrécies ou coudées, donnent lieu à des *borborygmes*, bruits sifflants ou ronflants que l'on entend même à distance.

e) Le *toucher*, applicable seulement au rectum, qu'il est bon de faire vider préalablement, à l'aide d'un lavement, se pratique avec l'index de la main droite, le patient étant couché sur le côté gauche (le membre inférieur gauche étendu, le droit fléchi sur le bassin), ou bien sur le dos (les deux membres à moitié fléchis). Chez la femme on peut le combiner avec le toucher vaginal. L'introduction de toute la main dans le rectum est peu recommandable et peut être même dangereuse.

f) À l'aide de spéculums et d'un éclairage artificiel, on peut explorer la surface interne du rectum et même celle de l'S iliaque (entéroscopie).

II. Examen des matières fécales[82]. Cet examen doit partir d'un *repas d'épreuve*, pris le matin à jeun et composé de :

Pain blanc ..... 100 g
Viande de bœuf ..... 60 g
Beurre ..... 20 à 30 g
Lait.....300 à 500 g
Pommes de terre .....100 g

[82] R. GAULTIER, *Précis de coprologie clinique*, Paris, 1907, p. 310 et suiv.

Il faut, en outre, *délimiter les fèces* à examiner, en faisant prendre au malade, au commencement, au milieu et à la fin du repas, un cachet contenant 0,30 g de poudre de carmin. De la sorte, les matières, qui correspondent au repas d'épreuve, sont colorées en rouge ; dès lors il est facile de les recueillir en totalité et de connaître le temps qu'elles mettent à traverser le tube digestif [83].

Les fèces obtenues sont pesées[84] ; on note leur consistance, leur forme, leur odeur, l'existence des restes de nourriture et des produits pathologiques de l'intestin (glaires, membranes, mucus, pus, vers intestinaux, etc.).

On procède ensuite à l'examen microscopique des matières et on y cherche : des débris d'aliments végétaux (amidon), des fibres musculaires, conjonctives et élastiques, des graisses, de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de cholestérine, d'hématoïdine, etc., des hématies, des leucocytes, des cellules épithéliales, des globules de pus, des œufs de parasites intestinaux (oxyures, trichocéphales, ascarides, etc.)

Puis on pratique l'analyse chimique des fèces. On commence par en rechercher la réaction, qui, normalement, doit être neutre. Après quoi, on en prend une certaine quantité, que l'on dessèche (à 96°C) ; on obtient ainsi le rapport du poids des matières sèches au poids des matières fraîches[85] qui permet, associé à l'épreuve de la traversée digestive, d'établir rigoureusement la valeur des termes ; constipation et diarrhée.

Enfin, on procède au dosage des substances grasses, hydrocarbonées et albuminoïdes, contenues dans les fèces.

a) Pour effectuer l'analyse des *graisses*, on prend une certaine quantité de fèces, que l'on fait dessécher à l'étuve et que l'on pèse. Puis, on triture, avec du sable, les matières sèches et on les traite par l'éther, qui entraîne à la fois les graisses

---

[83] Normalement, la durée de la traversée des matières rouges est de 26 à 40 heures.

[84] Le poids ne doit pas dépasser 100 grammes.

[85] À l'état normal, on trouve, pour 100, environ 78 p. eau et 22 p. sèches.

neutres, les acides gras et les savons d'alcalis. Cet extrait est desséché et pesé.

L'extrait sec est redissous dans l'éther. Il est d'abord traité par l'eau, qui dissout les savons d'alcalis, lesquels sont entraînés par décantation ; ces savons sont précipités par le chlorure de baryum et sont séparés par le filtre, lavés à l'eau, desséchés et pesés.

Dans la partie éthérée, on dose, ensuite, les acides gras à l'aide d'une solution alcoolique de potasse (à 1 p. 100), en présence du phénol phtaléine, 1 cm^3 de cette solution saturant 0,0284 g d'acide stéarique. Le poids des acides gras est obtenu en acide stéarique.

Les graisses neutres, on les obtient par différence.

La quantité de graisse absorbée est, en moyenne, dans les conditions normales, et pour une alimentation mixte ordinaire, de 95 à 96 p. 100.

b) L'analyse des *hydrates de carbone* se fait en les transformant en glycose et en les dosant par la liqueur de Fehling.

c) La recherche des *albuminoïdes* s'opère de la façon suivante. On délaie une petite quantité de fèces, dans une grande quantité d'eau, additionnée d'une trace d'acide acétique ; on évapore l'extrait aqueux ; on le filtre à plusieurs reprises et, dans le filtrat, on trouve l'albumine.

Pour rechercher les peptones, on mélange les fèces avec de l'eau jusqu'à ce qu'elles aient la consistance d'une bouille claire ; puis on les soumet à la coction et on les filtre à chaud. Le produit filtré est traité par l'acide acétique et porté de nouveau à l'ébullition ; puis, il est neutralisé et saturé avec du sulfate d'ammoniaque, à la température d'ébullition. Il se produit un précipité si la liqueur contient des protéoses ; on sépare ce précipité et on recherche les peptones par la méthode du biuret.

Enfin, on peut compléter cette analyse par le dosage de l'azote total (méthode de Kjeldahl).

d) On peut encore faire porter l'analyse chimique des fèces sur la recherche de la mucine, de la leucine, de la tyrosine, de l'indole, du phénol, des gaz, des enzymes, des pigments biliaires, des matières colorantes du sang, ou bien de la composition des diverses concrétions.

Recherche du sang. Il est parfois nécessaire de mettre en évidence la présence du sang dans les matières fécales, surtout lorsqu'il s'y trouve en petite quantité, insuffisante pour leur donner la teinte noire du melæna. On se servira du spectroscope. Mais, comme cet instrument n'est pas à la portée de tous les médecins, nous indiquerons une réaction qui est très commode et donne des résultats satisfaisants pour la clinique (WEBER). Dans un verre à pied on dilue, dans de l'eau distillée, une petite quantité de matières fécales et on y ajoute de l'acide acétique glacial (le tiers du volume de mélange). Par-dessus tout on verse, avec précaution, de l'éther, qui dissout l'hématine. Cet éther qui surnage est décanté dans un tube à essais ; on y ajoute 2 cm^3 de teinture de gaïac et 1 cm^3 d'eau. Quand il y a du sang, au bout de quelques minutes, ce mélange prend une teinte bleue, qui ne tarde pas à disparaître.

Dans certaines circonstances, il est indispensable de faire l'examen bactériologique des matières fécales, suivant les méthodes ordinaires.

SYNDROMES INTESTINAUX

Diarrhée

On appelle diarrhée, l'évacuation fréquente, par l'anus, de matières fécales, plus ou moins abondantes, rendues liquides par les produits d'une sécrétion anormale et excessive de la muqueuse intestinale. C'est un syndrome très important que le médecin a trop souvent l'occasion de rencontrer.

Étiologie et pathogénie. La diarrhée est soumise à des causes multiples :

a) des *agents physiques* : le froid au ventre et surtout aux pieds, les brûlures étendues de la peau, le vernissage des téguments, les *corps étrangers*, les aliments indigestes, non mastiqués, ou non digérés – comme le lait chez certaines personnes –, les fruits non complètement mûrs, le moût de raisin, pris en quantité abondante, les matières fécales durcies ;

b) des *agents chimiques* : le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, le plomb, le cuivre, l'argent, le mercure, les purgatifs salins, l'alcool, le phénol, les drastiques (ricin, rhubarbe, scammonée, jalap), l'agent de la pellagre, la viande pourrie, le lait décomposé, les champignons vénéneux, les gaz provenant de matières animales en putréfaction, des égouts ou des fosses d'aisance, les poisons de l'urémie, les toxines éliminées au moment des crises des maladies, etc.

c) des *agents biotiques* : parasites animaux (vers intestinaux), parasites *microbiens* qui provoquent le paludisme (forme diarrhéique, pernicieuse, forme intermittente), les fièvres éruptives (variole, rougeole, scarlatine, *fièvre typhoïde*), le choléra indien et sporadique, la dysenterie, la diarrhée tropicale, le charbon, la fièvre puerpérale, la pyo-gangrène (appendicite), la syphilis, la tuberculose intestinale ;

d) des *néoplasies* épithéliaux et conjonctifs, ulcérés, de l'intestin ;

e) des *névroses* : l'hystérie, l'épilepsie, la folie (mélancolie, démence, idiotie) et surtout l'herpétie ; dans ce dernier cas, la diarrhée est provoquée par un refroidissement, par une douleur intense, par une émotion vive (peur, colère, bataille, examen), par la dentition, par la ménopause, par la dyspepsie (diarrhée pendant la matinée) ;

f) la diarrhée se produit encore dans l'inanition prolongée (famine) ; au cours des congestions passives de l'intestin, qui résultent d'un gêne de la circulation veineuse, porte ou générale.

La pathogénie de la diarrhée s'explique par une irritation de la muqueuse, avec hyperémie et transsudation de sérosité, à laquelle s'ajoutent des phénomènes nerveux réflexes, à savoir :

une sécrétion exagérée des glandes et des mouvements péristaltique plus ou moins violents.

Anatomie pathologique. Les lésions intestinales de la diarrhée consistent en une congestion plus ou moins intense de la muqueuse, qui peut aller jusqu'à des suffusions hémorragiques. Parfois, il s'y ajoute de la tuméfaction de follicules clos (psorentérie) et des ganglions mésentériques. D'autre fois, il se produit une destruction de ces formations lymphatiques et, consécutivement, des ulcérations de la muqueuse intestinale. Enfin, dans quelques cas, il s'agit de gangrène, d'ulcères tuberculeux, de cancer de l'intestin.

Les selles sont d'abord constituées de matières fécales ramollies, rendues semi-liquides par l'hypersécrétion intestinale et mélangées de bile, qui les colore. Puis, elles deviennent de plus en plus fluides et contiennent du mucus, des cellules épithéliales cylindriques, des leucocytes, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Lorsque la diarrhée est séreuse, les selles sont composées d'eau, contenant quelques sels et des débris de desquamation épithéliale. Dans la lientézie, elles sont formées de matières alimentaires incomplètement digérées. Parfois, les déjections contiennent du sang. L'odeur des matières, d'abord très pénétrante et très fétide, dans les cas d'infections gastro-intestinale, s'atténue à mesure que les fèces deviennent liquides.

La fréquence et l'abondance des selles varient considérablement. À l'état normal, un adulte va à la garde-robe une ou deux fois par jour et rend environ 120 grammes de matière, par 24 heures. Au cours de la diarrhée, le nombre des selles peut s'élever à 10, 20, 30 et plus et fournir un ou plusieurs kilogrammes de fèces par jour.

Symptomatologie. La diarrhée est d'ordinaire précédée d'inappétence, d'état saburral de la langue, de vomissements et d'un certain malaise, qui peut se prolonger pendant plus ou moins longtemps. Quelquefois, pourtant, elle n'est annoncée par aucun prodrome.

Le patient commence par éprouver des *coliques* (douleurs intestinales), généralement peu intenses et présente des *borborygmes* (bruits hydro-aériques), qui s'entendent même à distance. Bientôt, il ressent un besoin pressant d'aller à la selle et rejette, avec quelque violence, des matières molles et liquides, abondantes. Cette première exonération est suivie de soulagement ; mais, les garde-robes se renouvellent, plus ou moins fréquemment, avec coliques de plus en plus vives et s'accompagnent de pesanteur et de ténesme. Parfois, au moment d'une selle, la peau pâlit et se couvre d'une sueur froide ; le malade éprouve un sentiment de défaillance pouvant aller, chez les débilités, jusqu'à la syncope.

Dans certains cas, il s'y ajoute de la fièvre, ou de l'ictère.

Si la diarrhée est abondante et si les selles sont fréquentes, l'amaigrissement est rapide, la faiblesse est très grande, le pouls devient petit et filiforme, les urines sont rares ou même se suppriment, les extrémités se refroidissent, les yeux s'excavent et se cernent, le nez se pince, la voix s'éteint.

Quand la diarrhée revêt une allure chronique, les selles sont relativement rares ; la peau devient sèche et terreuse ; le ventre, quelquefois ballonné, est d'ordinaire excavé ; l'amaigrissement et la dénutrition deviennent extrêmes, et le patient se plaint continuellement d'une sensation de froid.

L'évolution de la diarrhée est continue, parfois intermittente ; sa durée est tantôt rapide (un ou plusieurs jours), tantôt se prolonge pendant des mois et des années. Sa terminaison habituelle est la guérison ; toutefois, la diarrhée amène la mort par syncope ou par collapsus nerveux, qui peut être précoce ou tardif.

Sémiologie. Le diagnostic de la diarrhée ne présente aucune difficulté. Celui de sa cause et du siège de la lésion intestinale n'est pas toujours très aisé, et oblige souvent à recourir aux commémoratifs et aux symptômes concomitants.

Le pronostic varie suivant la cause (la diarrhée du choléra ou de la dysenterie étant de beaucoup plus grave, par exemple, que celle qui survient à la suite d'une émotion), suivant l'étendue des lésions, suivant sa marche aiguë ou chronique.

Traitement. Dans les diarrhées légères comme les diarrhées *a frigore*, émotives, ou par ingestion du moût de raisin, etc., une certaine diète ou le régime lacté et le port d'une ceinture de flanelle viennent rapidement à bout des accidents.

Si le dévoiement s'accompagne d'état saburral de la langue et d'inappétence, il faut donner au malade un vomitif (1 g d'ipéca), ou mieux, un purgatif salin (40 g de sulfate de soude ou de magnésie, un verre d'eau purgative), ou du calomel (à dose massive : 0,50 à 1 g)

Lorsqu'il existe des coliques violentes, il est bon d'appliquer sur le ventre un cataplasme chaud. Puis, comme dans toute diarrhée, entre un élément nerveux, on doit avoir recours à l'opium (laudanum, morphine, extrait thébaïque, etc.), qui calme les douleurs, arrête les contractions péristaltiques de l'intestin et fait cesser les sécrétions de cet organe.

À l'opium, on peut ajouter avec avantage le sous-nitrate de bismuth (5 à 10 g), de la craie préparée, du charbon de peuplier et aussi des astringents (tannin, ratanhia)[86].

Dans la diarrhée chronique, il faut employer, en plus des moyens précédents, le régime absolu du lait, auquel on associera de l'ipéca à dose vomitive, et des lavements au nitrate d'argent. Si le lait n'est pas supporté, on le remplacera par de la viande crue râpée.

Dans les cas de diarrhée nerveuse, survenant chez les herpétiques, on peut en outre essayer la quinine, l'hydrothérapie froide, les frictions sèches ou alcoolisées.

Constipation

La constipation est l'évacuation rare, par rétention dans l'intestin, des matières fécales, qui se dessèchent et se durcissent. À l'état normal, l'homme adulte va à la selle

---

[86] Nous prescrivons, dans les cas ordinaires, la potion suivante :

Laudanum de Sydenham ..... XX à XXX gouttes
Sous-nitrate de bismuth ..... 5 à 10 g
Sirop de ratanhia ..... 30 g
Eau distillée .....q. s. p. 120 cm^3

À prendre, par jour, une cuillère à bouche, toutes les 2 heures.

habituellement, une ou deux fois par jour ; mais, en cas de constipation, les garde-robes sont plus ou moins rares (tous les 3 ou 4 jours, toutes les semaines, tous les mois) et les patients en éprouvent un certain malaise.

Étiologie et pathogénie. La constipation reconnaît des causes diverses et multiples :

a) des *agents physiques* : obstacles mécaniques ; calculs biliaires, entérolithes, corps étrangers (noyaux, monnaies, boutons, os) ; grossesse ; tumeurs de l'intestin, de la prostate, de la vessie, de l'utérus, des annexes, de l'ovaire ; déviations de la matrice ; étranglement de l'intestin ; invagination ou torsion de cet organe ; hernies ; résidus alimentaires peu abondants ; résistance volontaire au besoin de déféquer, soit par bienséance soit par douleur (hémorroïdes, fissures à l'anus, affections de la prostate, de la vessie, de l'utérus) ;

b) des *agents chimiques* : opium, substances astringentes, sous-nitrate de bismuth, plomb (coliques saturnines) ;

c) des *agents biotiques* : lombrics ; agents des diverses fièvres, de la dysentérie, des péritonites, des appendicites ;

d) des *néoplasies* : épithéliomes et tumeurs conjonctives de l'intestin, polypes du rectum ;

e) des *névroses* : hystérie, épilepsie, folie et surtout herpétie.

À ces causes on doit ajouter : certaines affections du cerveau et de la moelle (hémorragies, ramollissement, tumeurs, méningites, etc.) ; des chagrins ; des préoccupations de l'esprit ; quelques affections stomacales, hépatiques, pancréatiques ; enfin, l'âge avancé qui s'accompagne de la perte de la tonicité musculaire du rectum.

Les conditions pathogéniques de la constipation peuvent être résumées en quelques lignes. Ce sont : l'anesthésie totale ou l'émoussement de la sensibilité de la muqueuse rectale ; l'atonie, la parésie, la paralysie des muscles de l'intestin et des parois abdominales ; la contracture spasmodique de ces muscles ou des sphincters de l'anus ; un obstacle mécanique ou une compression de l'intestin.

Anatomie pathologique. La constipation ne laisse pas généralement de lésions intestinales appréciables. Dans les cas invétérés on observe une dilatation de l'intestin au-dessus des amas fécaux.

Symptomatologie. La constipation se traduit par l'évacuation trop rare des matières qui, arrêtées dans les bosselures du côlon, deviennent dures, sèches, formant des masses ovilées, ayant la consistance de pierres. Ces matières s'accumulent surtout dans le côlon descendant et dans l'S iliaque, où elles constituent des sortes de tumeurs allongées, cylindriques ; elles s'amassent aussi dans le rectum où elles peuvent être perçues par le toucher digital.

Souvent les personnes constipées font des efforts violents pour expulser des matières durcies, qui excorient l'anus et malgré tout, elles ne peuvent pas parvenir à avoir une exonération complète et satisfaisante. Il peut en résulter des hernies, des prolapsus du rectum ou de l'utérus, des ruptures vasculaires chez les vieillards artérioscléreux.

En outre, la constipation donne lieu à de l'inappétence, qui s'accompagne de digestions lentes et pénibles, de céphalée, de vertige, d'insomnie, de malaises et quelquefois même d'un certain mouvement fébrile. Les patients maigrissent et palissent ; leur caractère devient triste et irritable.

Quelquefois, des mucosités membraniformes sont expulsées. Dans certain cas, les individus constipés sont pris tout à coup d'un besoin irrésistible de déféquer et rendent une grande quantité de matières (débâcle) ; d'autres fois, l'irritation de l'intestin, par les fèces dures et desséchées, provoque une diarrhée, qui n'entraîne pas les masses stercorales.

Lorsque des gaz résultent des fermentations, qui se passent dans les matières fécales, ils distendent les intestins et provoquent des coliques, surtout le long des côlons ; parfois la distension est telle, qu'elle aboutit à l'ulcération et même à la perforation de l'organe.

Dans quelques cas, la circulation veineuse abdominale est gênée ; il en résulte une sensation de pesanteur dans le bassin, de la congestion de la matrice, des hémorroïdes, de la spermatorrhée, de la cystite, de la névralgie sciatique, de l'œdème ou même de la parésie des membres inférieurs.

L'évolution de la constipation est, selon les conditions étiologiques de ce syndrome, tantôt rapide, tantôt chronique, se prolongeant pendant des mois ou des années. Sa terminaison fréquente est la guérison ; elle n'est mortelle que par suite d'une complication.

Si la constipation est absolue et dure depuis longtemps, on voit survenir des accidents d'obstruction intestinale (vomissements d'abord alimentaires puis muqueux ou bilieux, enfin fécaloïdes).

Sémiologie, Le diagnostic de la constipation est généralement facile. Dans certains cas, pourtant, il se produit des évacuations alvines, coexistant avec une rétention des matières fécales, que l'on peut constater par le palper de l'abdomen et par le toucher rectal. Le diagnostic des conditions étiologiques et pathogéniques est souvent très difficile, et demande toute l'attention du médecin.

Le pronostic de la constipation est subordonné à la cause de ce syndrome.

Traitement. Le traitement de la constipation comprend des prescriptions hygiéniques et des moyens thérapeutiques.

Aux constipés, qui ont un régime exclusivement animal, il faut conseiller l'usage des fruits et des végétaux herbacés, du pain de seigle ou contenant du son, du café au lait le matin. Ils doivent se présenter à la garde-robe chaque jour, à la même heure, ordinairement après un repas, et se faire aider, au besoin par un lavement froid ou par un suppositoire de glycérine.

Les moyens thérapeutiques usités, en cas de constipation, sont les lavements, les suppositoires et les purgatifs.

Les lavements tièdes et surtout froids stimulent la sensibilité rectale et provoquent des contractions de l'intestin. On y ajoute de la glycérine, du sulfate de soude, du séné, du sel de cuisine.

Nous conseillons souvent aux constipés de prendre, chaque matin, un grand lavement d'un litre d'eau, bouillie la veille et refroidie à la température de la chambre.

Les suppositoires se font de savon, de beurre de cacao, de glycérine.

Parmi les purgatifs couramment employés contre la constipation, citons : les purgatifs salins (à base de potasse, de soude, de magnésie) dont l'action n'est que momentanée et est suivie de constipation ; les purgatifs huileux (huile de ricin, de croton) ; les purgatifs résineux (aloès, scammonée, jalap, podophylin), qui agissent sur la sécrétion biliaire et sur la circulation des organes du bassin ; le séné qui a une action prédominante sur la musculature de l'intestin et aussi sur celle des organes abdominaux (utérus) ; le calomel, la rhubarbe, le charbon. On doit être modéré dans l'usage des purgatifs.

Enfin on emploie quelquefois l'électricité, le massage, la gymnastique des muscles abdominaux. Dans certains cas, par exemple chez les vieillards, dont les fèces se sont accumulées dans le rectum, il faut extraire les matières avec le doigt. En cas d'obstruction intestinale, rebelle aux moyens médicaux, il faut recourir à la chirurgie.

VI. PÉRITOINE

1. Morphologie

Embryologie. Le péritoine dérive du mésoderme, à savoir : le feuillet pariétal de l'endothélium de la somatopleure et le feuillet viscéral, de l'endothélium de la somatopleure et le feuillet viscéral, de l'endothélium de la splanchnopleure.

A ces deux lames endothéliales, s'ajoutent des cellules d'origine mésenchymateuse, qui forment la couche conjonctive de la séreuse.

Anatomie. Le péritoine est une membrane séreuse, une sorte de sac sans ouverture, qui tapisse la face interne des parois de l'abdomen et qui recouvre les organes abdominaux, sans les contenir dans sa cavité[87]. Il se compose donc, comme les autres séreuses, de deux parties : un *feuillet pariétal* et un *feuillet viscéral*. Le feuillet viscéral, après avoir recouvert les viscères et avoir formé à leurs pédicules vasculaires, des gaines nommées *mésos*, *épiploons* ou *ligaments*, se continue avec le feuillet pariétal.

Pour donner une idée d'ensemble de la disposition du péritoine nous le prendrons au niveau de l'ombilic et nous le suivrons, d'abord dans la moitié supérieure, ensuite dans la moitié inférieure de la cavité abdominale.

La séreuse péritonéale, après avoir tapissé la face interne de la paroi antérieure de l'abdomen et la face inférieure du diaphragme, atteint le bord postérieur du foie, passe sur la face supérieure de cet organe, puis sur la face inférieure et, au niveau de son bord postérieur, se réfléchit de nouveau, pour se jeter sur la paroi postérieure de l'abdomen.

---

[87] L'ovaire seul fait exception ; il se trouve contenu dans la cavité péritonéale. De plus, l'orifice interne de la trompe s'ouvre dans cette cavité séreuse.

Mais, le foie possédant trois pédicules vasculaires, le péritoine les engaine, en formant autant de replis.

Le premier de ces pédicules est embryonnaire ; il est formé, chez le fœtus, par la veine ombilicale, et chez l'adulte, par un cordon fibreux qui la remplace, et qui s'étend, de l'ombilic, à la face inférieure du foie. Il détermine la formation d'un large repli péritonéal, qui constitue le *ligament suspenseur* du foie.

Le second pédicule du foie est celui de ses vaisseaux efférents (veines sus-hépatiques) ; le péritoine lui ménage, au niveau du bord postérieur de l'organe, une large gaine, qui constitue le *ligament coronaire* du foie, dont les deux extrémités sont nommées *ligaments triangulaires*.

Le troisième pédicule du foie est celui de ses vaisseaux afférents (veine porte, artère hépatique) et de ses canaux excréteurs (conduits biliaires). Comme la veine porte va vers l'intestin, comme le cholédoque s'ouvre dans le duodénum et que l'artère hépatique a une origine comme (tronc cœliaque) avec l'artère coronaire de l'estomac, la gaine que forme le péritoine, à ce pédicule, descend de la face inférieure du foie, sur la première portion du duodénum et sur la petite courbure de l'estomac, constituant ce que l'on désigne sous le nom d'*épiploon gastro-hépatique*.

Les deux feuillets, qui forment cet épiploon, couvrent l'un, la face antérieure, l'autre, la face postérieure de l'estomac ; ils se prolongent au-delà de la grande courbure de l'organe, en un vaste tablier, le *grand épiploon*, qui descend, au devant de la masse intestinale, jusqu'au pubis et qui prend, en haut une autre ligne d'attache le long du côlon transverse.

Les vaisseaux coronaires de l'estomac cheminent le long des points d'insertion des deux épiploons. Cependant, cet organe reçoit, au niveau de sa grosse tubérosité, les vaisseaux courts qui viennent des vaisseaux spléniques. Aussi, au niveau de l'extrémité gauche de l'estomac, le péritoine, qui revêt les deux faces de cet organe, se continue, sur les vaisseaux courts, en constituant l'*épiploon gastro-splénique*. Arrivé au niveau du hile de la rate, le feuillet postérieur se réfléchit en dedans, pour se porter sur le pancréas et sur la paroi postérieure de l'abdomen,

tandis que l'antérieur recouvre la face interne de la rate, puis son bord antérieur, sa face externe, son bord postérieur ; il s'adosse ensuite au feuillet précédent, dont il est séparé par les vaisseaux spléniques (épiploon pancréatico-splénique), se réfléchit en dehors et va s'étaler sur le diaphragme.

Le feuillet péritonéal, que nous avons laissé au niveau du bord postérieur du foie, descend de là, recouvrant le diaphragme, l'aorte, la veine cave, puis le pancréas, les trois premières portions du duodénum[88] et, de chaque côté, les capsules surrénales, les reins, les uretères. Chemin faisant, il rencontre le gros intestin (côlons ascendant, transverse et descendant) et l'intestin grêle, qu'il enveloppe de tous les côtés, formant des gaines à leurs pédicules vasculaires (*méso-côlons* et *mésentère*).

Ce feuillet péritonéal passe ensuite dans la cavité pelvienne, recouvrant partiellement les organes qui y sont contenus. Ainsi, après avoir engainé l'S iliaque et le tiers supérieur du rectum, il se réfléchit, chez l'homme, sur la vessie (cul-de-sac recto-vésical), en passant sur l'extrémité supérieure des vésicules séminales, chez la femme, sur l'extrémité supérieure du vagin (cul-de-sac recto-vaginal) d'où il passe sur la face postérieure de l'utérus, puis sur le fond et sur la face antérieure de cet organe. Or, comme l'utérus se continue, de chaque côté, avec les trompes, et comme il reçoit ses vaisseaux sur les bords latéraux, au-dessous des insertions des trompes, le péritoine, qui couvre les deux faces de l'utérus, se continue autour des trompes et des pédicules vasculaires utero-ovariens, formant, à droite et à gauche de l'utérus, une sorte de cloison vertico-transversale, nommée *ligaments larges*.

De la face antérieure de l'utérus et des ligaments larges, chez la femme, de la face antérieure du rectum, chez l'homme, le péritoine passe sur la vessie, dont il recouvre la face postérieure.

---

[88] Ce feuillet délimite, avec celui qui recouvre la face postérieure de l'estomac, un espace nommé *arrière cavité de l'épiploon*, qui communique avec la grande cavité péritonéale, au niveau du hile du foie, par l'*hiatus de Winslow*.

Puis, il s'étale à la face interne de la paroi abdominale antérieure (présentant une dépression ou même parfois un diverticule au niveau de l'orifice interne du canal inguinal), et arrive ainsi à l'ombilic d'où nous sommes partis.

Histologie. Comme toutes les séreuses, le péritoine est constitué d'un endothélium, formé d'une couche unique de cellules plates, sous lequel se trouve une certaine quantité de tissu conjonctif (faisceaux fibreux, fibres élastiques, cellules conjonctives) dans lequel s'accumule de la graisse. Cette couche conjonctive est très mince ou même fait défaut au niveau du foie, de la rate, et du centre phrénique du diaphragme.

RANVIER a découvert que, sur ce centre phrénique, la couche endothéliale présente, de distance en distance, des dépressions en doigts de gant, qui se mettent en rapport avec les lymphatiques et qu'il a nommées *puits lymphatiques*.

Le péritoine reçoit le sang des artères du voisinage, dont les ramifications capillaires forment un réseau dans le sou séreux.

Selon certains auteurs, il possèderait aussi des lymphatiques propres, distincts de ceux des organes sous-jacents.

Il existe aussi dans le péritoine, des filets nerveux, qui se ramifient et qui se terminent, soit dans des corpuscules de Pacini (ROBIN), soit par des extrémités libres, légèrement renflées.

2. Physiologie

Le péritoine sert à faciliter les mouvements des viscères en leur permettant de glisser les uns sur les autres et sur la paroi de l'abdomen.

SYNDROMES PERITONEAUX

Péritonie

Étiologie. Les rapports intimes du péritoine avec les importants plexus nerveux des viscères abdominaux (plexus solaire, plexus coronaires, plexus mésentériques, etc.) et aussi la

richesse de sa propre innervation (filets terminaux munis de corpuscules de Pacini) rendent compte de l'*ensemble symptomatique* qui, avec quelques variantes, se produit dans la plupart des affections péritonéales.

L'irritation mécanique ou inflammatoire de ces nerfs est transmise au bulbe et donne lieu à des phénomènes réflexes syncopaux (circulatoires, respiratoires) et à une altération considérable de la nutrition générale – phénomènes qui constituent le syndrome *péritonie*.

Ce syndrome s'observe, en effet, avec une intensité plus ou moins grande :

1. dans les traumatismes abdominaux (shock), dans l'étranglement des intestins et dans les irritations mécaniques du péritoine, par un utérus gravide ou par une tumeur volumineuse (fibrome utérin, kystes ovariques, etc.) ;

2. dans les cautérisations de la séreuse, par le fait des lavages avec des solutions antiseptiques ;

3. dans les localisations péritonéales des microbes et principalement de ceux de la suppuration, de la gangrène et de la tuberculose ;

4. dans certains néoplasies généralisés du péritoine ;

5. chez les névropathes et surtout chez les hystériques, à l'occasion d'une lésion organique abdominale (appendice, utérus, trompes, ovaires, reins) ou même sans cause appréciable.

Symptomatologie. Ce syndrome, dont le substratum anatomique et l'intensité varient avec la cause qui l'engendre, est constitué par :

1. une douleur plus ou moins aiguë, parfois excessive, avec spasme réflexe des muscles abdominaux ;

2. une parésie ou paralysie des tuniques musculaires de l'estomac et de l'intestin (météorisme), avec constipation ;

3. des vomissements alimentaires et surtout bilieux (porracés) ;

4. des phénomènes syncopaux (pâleur du visage, dyspnée anxieuse, accélération et faiblesse du pouls, refroidissement et cyanose des extrémités ;

5. un rapide changement de l'état général (amaigrissement, affaiblissement des forces, adynamie), avec altération des traits, excavation des joues et surtout des yeux, pincement du nez, affaiblissement de la voix et même aphonie plus ou moins complète.

L'évolution des accidents est en rapport avec la cause qui les occasionne ; ainsi, par exemple, foudroyante dans la péritonite gangréneuse, elle est lente et progressive dans la péritonite tuberculeuse.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic des circonstances étiologiques sera basé sur les antécédents et les commémoratifs, ainsi que sur l'allure et l'évolution des phénomènes morbides.

Le pronostic dépend de l'agent causal ; d'une gravité extrême dans les péritonites gangréneuses et suppuratives, il est bénin quand les accidents sont de nature hystérique.

Le traitement comporte comme principale indication, l'administration des calmants (opiacés), dans le but d'atténuer la douleur, et surtout de diminuer l'excitabilité réflexe des plexus nerveux abdominaux. On doit, en outre, recourir à des agents vasoconstricteurs, surtout à de l'adrénaline et à de la quinine et aussi à des cataplasmes chauds.

Hydropisies du péritoine[89]

(Syn. : *Ascites*)

Les ascites sont constituées par un amas, dans la cavité péritonéale, d'un liquide, le plus souvent séreux, parfois lactescent ; de là, deux sortes d'ascite : l'ascite séreuse et l'ascite chyleuse.

Ascite séreuse

Étiologie et pathogénie. L'ascite séreuse, un des syndromes les plus importants de la pathologie, reconnaît des causes diverses et multiples : mécaniques, chimiques, microbiennes, néoplasiques, nerveuses et sanguines.

[89] E. LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 332.

Toute gêne dans la circulation veineuse abdominale, soit dans le territoire de la veine porte, soit même dans celui de la veine cave inférieure, donne lieu à une transsudation séreuse intrapéritonéale. Ainsi agissent les obstructions de la veine porte (pyléphlébites), les compressions du tronc de cette veine (tumeurs diverses du foie, du pancréas, des ganglions lymphatiques, etc.), certaines affections hépatiques et avant tout, la *cirrhose œnolique*, qui occasionne une gêne considérable au passage du sang porte à travers le foie. Les affections cardiaques (principalement les lésions mitrales), arrivées à la phase d'asystolie, certaines affections chroniques des poumons, telles que la bronchite chronique et l'emphysème, qui provoquent, à la longue, une dilatation du cœur droit, ont un effet semblable, en produisant une stase dans le territoire de la veine cave inférieure et, consécutivement, dans celui de la veine porte.

Les agents chimiques ne donnent lieu à l'ascite que d'une façon indirecte ; ainsi par exemple, l'alcool, ou mieux le vin, engendre l'ascite par suite de la lésion hépatique qu'il détermine, préalablement ; d'autres, tels que l'agent du béribérisme, les poisons de l'urémie, ceux du cancer, provoquent l'ascite, consécutivement à une altération du liquide sanguin.

Certains microbes, notamment celui de la tuberculose, lorsqu'ils se localisent au niveau de la séreuse péritonéale, occasionnent une exsudation de liquide séreux dans la cavité de l'abdomen ; ce liquide exsudé devient purulent lorsqu'il s'agit de microbes pyogènes.

Les néoplasies et principalement les épithéliomes généralisés à la séreuse péritonéale, peuvent donner lieu à une accumulation de sérosité, souvent sanguinolente, dans la cavité abdominale.

Les cas d'ascite attribués par les auteurs à une frayeur, à une suppression menstruelle, à l'ingestion de boissons froides, tiennent, sans doute, à un désordre nerveux vaso-moteur du péritoine, et ont une pathogénie semblable à celle des œdèmes dits nerveux, qui surviennent dans les mêmes circonstances.

Enfin, les altérations du sang, dans les affections rénales et dans les cachexies, s'accompagnent souvent d'ascite, qui coexiste ordinairement avec d'autres hydropisies et même avec l'anasarque généralisée.

Anatomie pathologique. La lésion anatomiques, que l'on rencontre dans les ascites, varient nécessairement avec les causes qui ont engendré ce syndrome (pyléphlébites, cirrhoses hépatiques, tumeurs diverses, tuberculose, néphrites, etc.). Il existe, cependant, des altérations qui sont propres à l'ascite et qui en sont la conséquence ; telles sont, par exemple, la compression et le déplacement des viscères, l'épaississement du tissu sous-séreux, la distension de la paroi avec amincissement des muscles, relâchement des aponévroses, éraillures du derme (vergetures).

Le liquide ascitique est clair, transparent, citrin ou jaune-verdâtre parfois rougeâtre, teinté par le sang ; il est d'ordinaire fluide ; parfois, mais très rarement, il est filant et visqueux (composition indéterminée). Ce liquide est alcalin ou neutre ; sa densité varie entre 1005 et 1020 et sa quantité peut atteindre 5, 10, 20 et même 30 litres. Sa composition chimique est analogue à celle de sérum sanguin ; il contient de l'eau (environ 95 p. 100) et un résidu sec (environ 5 p. 100), formé de sels minéraux (chlorures, sulfates, phosphates, carbonates), de substances organiques (glycose, substances grasses et substances albuminoïdes : sérine, globuline et fibrinogène), en proportion variable, mais ne dépassent jamais celles du sérum du sang. Ce liquide renferme encore des produits excrémentiels (urée, acide unique, créatine, xanthine, cholestérine, bile) et des éléments figurés (hématies, leucocytes). Dans les ascites mécaniques, le nombre des leucocytes est insignifiant ; il est plus considérable dans les ascites inflammatoires ; aussi, le liquide des ascites mécaniques ne coagule pas ou difficilement (absence de fibrine ferment), tandis que celui des ascites inflammatoires coagule rapidement et donne un coagulum de fibrine abondant.

Dans les cas d'ictère concomitant ou bien lorsqu'il s'est produit une perforation des voies biliaires (cancer), l'épanchement contient des sels et des pigments de la bile.

Dans certains cas de néoplasies ou de tuberculose péritonéale, le liquide est teinté en rouge par le sang, provenant de la rupture des petits vaisseaux néoformés.

Symptomatologie. Le début de l'ascite, rarement soudain, comme par exemple dans les cas d'obstruction de la veine porte, est d'ordinaire insidieux et l'augmentation du liquide, qui s'accumule dans la cavité péritonéale, se fait plus ou moins lentement.

Tant que l'épanchement ne dépasse pas un ou deux litres, l'ascite ne donne lieu à aucun signe physique ni à aucun trouble fonctionnel appréciable, et, seule, la recherche minutieuse du liquide, dans les parties déclives du ventre, par le toucher recto-vaginal (plénitude des culs-de-sac du vagin, mobilité anormale de l'utérus), par la palpation et la percussion, peuvent renseigner sur son existence.

Quand le liquide arrive à trois, quatre, cinq litres et plus, on constate une augmentation de volume du ventre qui, lorsque le malade est debout, proémine en avant et en bas et, lorsqu'il est couché sur le dos, s'étale latéralement (ventre dit de batracien), selon que le liquide, cherchant sous l'influence de la pesanteur à gagner les parties déclives, se porte vers le bassin ou vers les flancs. La peau tendue, parfois lisse et luisante ou bien éraillée de vergetures, comme dans la grossesse, est souvent sillonnée de veines bleuâtres, plus ou moins apparentes, qui tantôt partent de la région ombilicale (obstruction ou gêne circulatoire dans le système porte), tantôt des régions inguinales (stase dans la veine cave) et se dirigent vers le thorax et les aisselles ; ces veines établissent une circulation collatérale et permettent l'arrivée, au cœur, du sang de la moitié inférieure du corps. Quand il existe une hernie concomitante, le liquide pénètre dans le sac herniaire.

D'ordinaire, le ventre est excessivement tendu, en haut, par des gaz (météorisme gastro-intestinal), et en bas, par du liquide ; dans ces conditions, on le conçoit, la palpitation ne peut donner

aucun renseignement précis, et, pour explorer l'état des organes abdominaux, il est souvent nécessaire de pratiquer une ponction pour vider partiellement la sérosité ascitique.

Si l'on donne un petit coup brusque (chiquenaude), sur un côté du ventre la main, posée à plat, sur le côté opposé, perçoit le choc d'une onde liquide (fluctuation).

La percussion méthodique donne de précieux renseignements. Lorsque le patient est dans le décubitus dorsal, il faut percuter en partant de l'épigastre, suivant trois lignes, dont l'une médiane, irait à l'épine du pubis, et les deux autres, latérales, aux épines iliaques. En procédant de la sorte, on constate, dans les cas d'épanchement moyen, une zone de sonorité épigastrique et ombilicale, circonscrite par une zone de matité occupant l'hypogastre, les flancs et les hypochondres, la limite entre ces deux zones formant une ligne combe à concavité supérieure.

Quand le malade se tient debout, les flancs et l'hypogastre sont mats, l'épigastre et les hypochondres étant sonores.

Dans le décubitus latéral, la matité occupe le flanc déclive, l'autre flanc devenant sonore ; dans la position genu pectorale, il y a matité ombilicale et sonorité à la partie postérieure des flancs. En somme, la matité correspond toujours aux régions déclives, où s'accumule le liquide ascitique dans les diverses positions du corps, sous l'influence de la pesanteur[90].

Dans les cas d'épanchement considérable (15, 20, 30 litres), le ventre, extrêmement tendu, devient uniformément mat.

Les désordres fonctionnels, occasionnés par l'ascite, traduisent la compression des viscères abdominaux et le refoulement du diaphragme et des organes thoraciques ; ils consistent en troubles gastro-intestinaux (dyspepsie, constipation), vésicaux (pollakiurie), circulatoires (œdème des jambes) et surtout en une dyspnée liée à la compression des poumons.

---

[90] Dans certains cas, des néomembranes et des adhérences, résultant d'une péritonite antérieure ou actuelle (notamment d'une péritonite tuberculeuse), s'opposent au libre déplacement du liquide ascitique, sous l'influence de la pesanteur, quand le patient change l'attitude de son corps.

L'intensité de ces désordres varie avec la quantité du liquide ascitique. Nuls ou peu accusés pour les épanchements faibles ou moyens, ils deviennent très accusés et même inquiétants lorsque l'épanchement croît rapidement et arrive à des proportions considérables (15, 20 litres et plus) ; dans ces conditions, la dyspnée est violente et peut aboutir à l'asphyxie, si l'on n'intervient pas pour soutirer une certaine quantité de liquide, en ponctionnant le ventre.

L'évolution de l'ascite varie avec la cause qui lui a donné naissance.

À l'ensemble de signes physiques et de désordre fonctionnels propres à l'ascite, s'ajoutent des accidents qui tiennent à l'affection causale ; de la sorte chaque variété d'ascite présente un cachet particulier, en rapport avec son étiologie.

Ainsi, dans les obstructions du tronc de la veine porte, l'épanchement survient rapidement, est très abondant et se reproduit aussitôt après une ponction évacuatrice. Il existe, de plus, des désordres gastro-intestinaux particuliers : diarrhée, hémorragie.

Dans les cirrhoses du foie, au contraire, l'épanchement croit lentement et se reproduit peu à peu, après la ponction. On constate, en outre, un météorisme gastro-intestinal considérable et des symptômes plus ou moins accentués d'insuffisance hépatique.

Dans les affections cardiaques, l'ascite fait suite à un œdème progressif des membres inférieurs et s'accompagne d'accidents asystoliques (hyperémie stasique du foie, des poumons, cyanose, dyspnée, etc.)

L'ascite des néphrites épithéliales n'est qu'un épisode au cours d'une anasarque généralisée ; elle coexiste avec des symptômes d'urémie (dyspnée, convulsions) et avec une abondante albuminurie.

Les ascites, qui se produisent parfois dans les cachexies (paludique, cancéreuse, leucémique, etc.) sont peu abondantes et s'accompagnent d'anémie, d'hémorragies cutanées (purpura) ou viscérales, d'œdèmes.

Les ascites, qui surviennent au cours des péritonites – notamment de la péritonite tuberculeuse –, se caractérisent par l'existence de fausses membranes péritonéales, qui cloisonnent la cavité abdominale et empêchent le libre déplacement du liquide épanché – par un ensemble de phénomènes inflammatoires et fébriles qui cependant peuvent faire défaut –, et par la présence de lésions tuberculeuses dans d'autres organes (poumons, intestins, ganglions lymphatiques).

Les ascites, consécutives à certains néoplasies abdominaux, sont constituées souvent par un liquide hémorragique.

Enfin, les ascites nerveuses sont très rares et leurs caractères particuliers sont peu connus.

Sémiologie. Le diagnostic de l'ascite ne présente en général aucune difficulté, les signes physiques de cette affection, en particulier ceux que fournit la percussion, étant des plus caractéristiques ; d'ailleurs, une ponction avec la seringue de Pravaz ferait cesser les doutes.

Les tumeurs abdominales, un utérus gravide, un ovaire kystique, s'en distinguent par la forme différente de l'abdomen, par l'existence de parties dures reconnues à la palpation, et surtout par les résultats différents que donne, dans ces cas, la percussion du ventre (la matité n'occupe pas les positions déclives, ne se déplace pas avec les attitudes du corps et sa limite supérieure forme une courbe à concavité inférieure, et non pas supérieure comme dans l'ascite). Ce dernier signe permet également de reconnaître une vessie excessivement distendue par l'urine ; d'ailleurs, un simple cathétérisme suffit pour trancher la question.

L'existence d'une ascite une fois reconnue, il reste encore à déterminer sa cause ; l'ensemble symptomatique qui lui fait cortège et son évolution fixeront ce diagnostic.

Le pronostic de l'ascite est en rapport avec celui de l'affection causale et sur ce point il serait superflu d'insister. Cependant, par elle-même, l'ascite présente une certaine gravité ; elle occasionne une insuffisance de l'hématose et elle épuise le patient, quand elle se reproduit rapidement après les ponctions, rendues obligatoires par la dyspnée.

Traitement. L'ascite étant un syndrome, son traitement est celui de l'affection au cours de laquelle elle s'est produite (cirrhose, affection cardiaque, etc.).

En général, elle exige un régime spécial et, de préférence, le régime lacté absolu, et nécessite des ponctions évacuatrices lorsque, par son abondance, le liquide donne lieu à des phénomènes dyspnéiques très accentués.

La ponction s'exécute à l'aide d'un trocart fin (n° 2 de l'appareil Potain), pour éviter les phénomènes syncopaux, qui peuvent résulter d'une évacuation trop rapide du liquide ; on enfonce ce trocart dans le ventre, au milieu d'une ligne qui unit l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure (pour ne pas blesser l'artère épigastrique), en ayant le soin d'éviter le réseau des veines sous-cutanées dilatées. Au trocart on adapte un tube de caoutchouc et on laisse couler le liquide dans un bocal gradué. Selon les cas, on en retire trois, quatre, cinq, six litres et même plus ; mais, il est absolument indiqué (comme pour les plèvres) de ne jamais vider entièrement la cavité abdominale, à cause des désordres congestifs graves qui peuvent résulter d'une évacuation trop complète. Bien entendu, l'opérateur prendra des mesures minutieuses d'asepsie, en désinfectant la peau et les instruments.

Une fois la quantité voulue de liquide coulée, on retire rapidement le trocart et l'on recouvre l'orifice cutané avec un peu d'ouate stérilisée, maintenue en place par du collodion. Il est bon, après les ponctions, d'appliquer sur le ventre un bandage de flanelle, légèrement compressif.

Ascite chyleuse ou lymphatique

Affection beaucoup plus rare que l'ascite séreuse et pourtant peu connue, l'ascite chyleuse reconnaît d'ordinaire deux sortes de conditions étiologiques, à savoir : tantôt un obstacle mécanique au cours de la lymphe dans le canal thoracique et la rupture de vaisseaux chylifères, tantôt la présence, dans ces vaisseaux, de la filaire du sang.

L'épanchement péritonéal de cette ascite est un liquide laiteux, semblable à une émulsion d'amandes. Sa quantité varie d'habitude entre deux et huit litres et sa densité entre 1010 et 1018 ; sa réaction est neutre ou alcaline. Extrait par la ponction et abandonné au repos, pendant quelques jours, ce liquide se sépare en deux couches : l'une inférieure, séreuse ; l'autre, supérieure, crémeuse, qui se dissout dans l'éther. Vu au microscope, il a l'aspect d'une émulsion et se montre formé de globules graisseux fins, en suspension dans de la sérosité. Sa composition chimique se rapproche de celle de la lymphe et celle du pus ; il contient beaucoup de graisses et, relativement, peu d'albumine ; rarement il coagule spontanément.

La séreuse péritonéale est tantôt normale, tantôt parsemée de tubercules. Dans certains cas, on a trouvé des tumeurs ganglionnaires (lymphomes, tuberculose) plus ou moins volumineuses, le long de la colonne vertébrale, ou encore une thrombose de la veine sous-clavière gauche. Dans un cas personnel, cependant nous n'avons pu découvrir aucun obstacle manifeste à la circulation lymphatique.

Les symptômes sont ceux d'une ascite ordinaire, à l'épanchement faible ou moyen.

Le diagnostic se fait à l'aide d'une ponction exploratrice ; le pronostic semble être toujours très sérieux.

Le traitement est indéterminé, étant donnée l'absence de notions précises sur les conditions étiologiques de cette ascite.

VII. PANCRÉAS

1. Morphologie

Le pancréas, un des plus importants organes de l'économie, est une glande dérivée de l'intestin et différenciée dans le double but :

1. de faire subir aux substances alimentaires (albuminoïdes, hydrocarbonées et grasses) des modifications, qui les rendent *absorbables*;

2. d'agir sur ces mêmes substances, après leur absorption et leur pénétration dans le sang, et particulièrement sur les hydrates de carbone, pour les rendre aptes à être *assimilées*, c'est-à-dire à servir à la nutrition des tissus.

Embryologie. Le pancréas dérive de l'endoderme intestinal qui forme, à cet effet, trois évaginations : l'une dorsale et les deux autres ventrales. Ces évaginations se ramifient et leurs dernières divisions constituent les acini pancréatiques.

Au cours du développement, l'une des évaginations ventrales s'atrophie et disparaît ; l'autre se fusionne avec le cholédoque et constitue le canal de Wirsung. Plus tard, le pancréas dorsal et le pancréas ventral se réunissent pour former une glande unique, tandis que l'évagination dorsale devient le canal de Santorini[91].

Anatomie. Le pancréas est situé à la partie postérieure et supérieure de la cavité abdominale, au niveau de la première vertèbre lombaire. Allongé transversalement, aplati d'avant en arrière, il mesure, en moyenne, 15 à 20 cm de long sur 4 cm, de large et pèse de 50 à 100 g et plus.

Son extrémité droite (tête), volumineuse, se trouve enclavée dans l'anse duodénale ; elle emboîte la moitié gauche de la

[91] On observe quelquefois des pancréas accessoires, dans les parois du duodénum, ou bien au niveau de l'estomac, du jéjunum, de l'iléon.

portion descendante du duodénum, à laquelle elle adhère intimement. Parfois, le pancréas entoure complètement le duodénum et peut donner lieu à une stricture locale, avec ectasie des parties situées en amont. Ajoutons que le canal cholédoque se creuse une gouttière ou un tunnel, sur la face postérieure de cette extrémité pancréatique, avant de s'unir au canal de Wirsung, pour s'ouvrir à l'ampoule de Vater. Cette disposition explique la compression du cholédoque et l'ictère par rétention biliaire, qui s'observe dans les cas de cancer ou de sclérose de la tête du pancréas.

Son extrémité gauche (queue), amincie, se prolonge jusqu'au voisinage de la rate, à laquelle elle est reliée par un repli du péritoine, qui renferme les vaisseaux spléniques (épiploon pancréatico-splénique).

En avant, il est recouvert par le péritoine de l'arrière cavité des épiploons et répond à la face postéro-inférieure de l'estomac, dont les ulcères et les néoplasies peuvent l'envahir. En cas de ptose gastrique, on peut sentir le pancréas au-dessus de la petite courbure.

En arrière, il est en rapport, de droite à gauche, avec la veine cave inférieure, la veine porte, les vaisseaux mésentériques supérieurs, l'aorte, le plexus solaire, le rein et la capsule surrénale gauches.

Son bord supérieur répond à la première portion du duodénum, au tronc cœliaque et au plexus solaire, puis aux vaisseaux spléniques qui y creusent une sorte de gouttière, et à de nombreux ganglions lymphatiques.

Son bord inférieur est en rapport avec la troisième portion du duodénum, avec les vaisseaux mésentériques et avec le méso-côlon transverse, dans l'épaisseur duquel peuvent s'insinuer une tumeur ou une collection d'origine pancréatique.

Histologie. Le pancréas est formé de deux glandes : l'une à sécrétion externe, le pancréas proprement dit ; l'autre, à sécrétion interne, les corpuscules de Langerhans.

I. Le pancréas proprement dit est une glande en grappe, constituée de lobules et d'acini, séparés les uns des autres par un tissu conjonctif lâche. Chaque acinus est contenu dans une petite loge, limitée par des lamelles conjonctives très fines et par des capillaires sanguins. Il est formé de cellules glandulaires polyédriques, ayant un noyau ovoïde. À jeun, ces cellules présentent une zone externe, transparente et striée, et une zone interne remplie de granulations ; pendant la digestion, cette zone interne diminue de volume et des granulations disparaissent.

Les acini s'ouvrent dans des canalicules excréteurs, qui se déversent dans deux conduits volumineux, à savoir :

1. le *canal de Wirsung*, lequel parcourt la glande dans toute sa longueur et qui aboutit, de même que le cholédoque, à l'ampoule de Vater, située à la partie moyenne de la paroi verticale du duodénum, à 10 cm, environ du pylore;

2. le *canal de Santorini*, plus petit que le précédent, dont l'une des extrémités communique avec le canal de Wirsung, au niveau du col du pancréas, et dont l'autre extrémité s'ouvre dans le duodénum, à 2 ou 3 cm, au-dessus de l'ampoule de Vater. Ce canal de Santorini peut constituer une voie dérivative, lorsque le canal de Wirsung est obstrué au niveau de l'ampoule de Vater.

Les conduits excréteurs du pancréas sont formés d'une tunique externe, de nature conjonctive, revêtue d'une couche de cellules épithéliales, cubiques ou prismatiques[92]. La tunique externe des gros conduits renferme des fibres musculaires lisses. En outre, un véritable sphincter musculaire existerait, selon ODDI, à l'embouchure du canal de Wirsung, dans l'ampoule de Vater. Dans la muqueuse des canaux volumineux on trouve aussi des invaginations épithéliales (glandules).

II. Entre les acini, à l'intérieur même des lobules pancréatiques, on observe, de distance en distance, des formations histologiques spéciales, les corpuscules de Langerhans, ayant une forme

[92] Les cellules de revêtement des canalicules excréteurs, les plus fins, se prolongeraient, selon certains auteurs (LAGUESSE), jusque dans l'intérieur des acini, constituant ce que l'on appelle les cellules centro-acineuses.

ovoïde et dont les dimensions équivalent à celles de 3 ou 4 acini. Ces corpuscules sont formés d'un riche réseau de capillaires, dont les mailles sont remplis de cellules épithéliales, à protoplasma assez abondant et granuleux, disposées parallèlement les unes à côté des autres et sans laisser entre elles aucune lumière centrale, comme celles des acini. Ces formations sont d'ailleurs dépourvues de canaux excréteurs, et constituent par leur ensemble, une glande à sécrétion interne (LAGUESSE).

Vaisseaux et nerfs. Les artères pancréatiques proviennent des artères spléniques, hépatique et mésentérique supérieure. Leurs branches forment, autour du pancréas, une sorte de cercle, duquel partent des rameaux qui pénètrent à l'intérieur de l'organe. Leurs dernières ramifications se résolvent en capillaires, qui entourent les acini glandulaires et constituent, d'un autre côté, le réseau sanguin des corpuscules de Langerhans.

De ces capillaires naissent des veines, qui déversent leur sang dans la veine porte et dans ses branches splénique et mésaraïques.

Les lymphatiques du pancréas prennent leur origine au pourtour des capillaires sanguins des acini et des corpuscules de Langerhans. Ils suivent le trajet des vaisseaux sanguins et aboutissent aux nombreux ganglions, qui entourent la glande.

Les nerfs du pancréas proviennent du plexus solaire et lui arrivent, les uns isolément, la plupart en suivant le trajet des artères, autour desquelles ils forment des plexus. On trouve des groupes de neurones ganglionnaires, sur le trajet de ces nerfs, à l'intérieur du pancréas. Leurs terminaisons sont inconnues. En outre, le pancréas est relié, au névraxe, par les nerfs pneumogastriques et splanchniques ; les premiers sont vasodilatateurs et excito-excréteurs, les seconds sont vasoconstricteurs et phréno-excréteurs.

2. Physiologie

Le pancréas remplit deux fonctions :

1. en tant que glande à sécrétion externe, il produit le suc pancréatique (fonction digestive ;

2. en tant que glande à sécrétion interne, il contribue à rendre assimilables les hydrates de carbone, et probablement aussi les graisses et les albuminoïdes (fonction assimilatrice).

I. Le *suc pancréatique* est un liquide clair, légèrement visqueux ; il a une réaction alcaline et sa densité est d'environ 1030.

Il est constitué d'une certaine proportion d'eau (98 p. 100), tenant en dissolution :

a) des sels minéraux : chlorures, phosphates et carbonates alcalins et alcalino-terreux ;

b) une substance albuminoïde, encore mal définie, qui coagule à l'ébullition ;

c) trois ferments solubles[93] : l'amylase, la stéapsine et la trypsine.

1. L'*amylase* pancréatique agit sur les substances amylacées de l'alimentation (amidon, glycogène), les hydrate et les dédouble en dextrine et en maltose. C'est une diastase analogue à la ptyaline salivaire, mais beaucoup plus puissante qu'elle. Son rôle est de transformer les polysaccharides, non dialysables, en disaccharides dialysables et absorbables, c'est-à-dire capables de traverser les parois intestinales. Selon quelques auteurs, ce suc renfermerait aussi de la maltase.

2. La *stéapsine* agit sur les substances grasses de l'alimentation, les hydrate et les dédouble en glycérine et en acides gras, lesquels, en présence des carbonates alcalins contenus dans le suc pancréatique, engendrent des savons.

Or, tandis que les graisses neutres ne sont pas dialysables, la glycérine et les savons peuvent facilement passer à travers les parois de l'intestin. Aussi, le rôle de ce ferment est de rendre absorbables les graisses alimentaires[94].

---

[93] L'activité diastasique du suc pancréatique, nulle à 0°C, croît avec la température jusqu'à 35°C ou 40°C ; au-dessus de ce maximum, elle décroît et redevient nulle vers 60°C ; elle est supprimée par l'ébullition.

[94] Le suc pancréatique, probablement à l'aide de la stéapsine, décompose les lécithines en acide glycéro-phosphorique, choline et acides gras ; il dédouble aussi, le salol en acide salicylique et phénol.

Il semble toutefois que la stéapsine n'agit bien que sur les graisses, qui se trouvent à l'état d'émulsion. Ce desideratum est satisfait par la bile, qui, saponifiant une partie de graisses, réalise, dans l'intestin, les conditions indispensables, à la formation d'une émulsion stable, à savoir : le mélange de la graisse avec un liquide visqueux, alcalin et contenant des savons.

Certains auteurs admettent, pourtant, que si les graisses sont à l'état d'émulsion fine, comme dans le lait, elles peuvent traverser la paroi intestinale, telles quelles, sans avoir subi l'action de la stéapsine pancréatique. Mais, il s'agit là d'une supposition qui n'a pas encore reçu de confirmation incontestable.

3. La *trypsine* agit sur les substances albuminoïdes de l'alimentation, les hydrate et les peptonise. C'est une diastase analogue à la pepsine du suc gastrique, dont elle diffère par une action plus puissante ; de plus, elle n'est active que dans un milieu légèrement alcalin ou neutre, tandis que la pepsine demande, pour agir, un milieu fortement acide. Son rôle est de transformer les albuminoïdes alimentaires, non dialysables, en peptones absorbables, et peut-être aussi, avec l'aide de l'érepsine de COHNHEIM, partiellement, en produits cristallisables, tels que acides aminés (leucine, tyrosine), arginine, lysine, etc. qui, comme les peptones, peuvent traverser les parois intestinales.

Ajoutons que le sac pancréatique attaque aussi les nucléines, sur lesquelles le suc gastrique n'a aucune action. La persistance des noyaux non attaqués des fibres musculaires, dans les fèces, serait une preuve d'insuffisance pancréatique.

Les ferments pancréatiques, et spécialement la trypsine, sont sécrétés par les cellules acineuse sous la forme de granulations, qui s'accumulent, dans leur protoplasma, dans l'intervalle des repas, et qui disparaissent pendant la digestion. On admet que ces granulations sont constituées par des proferments, notamment par une substance trypsinogène, qui, sous des influences diverses[95], se transforment en ferments.

[95] Les macérations glycérinées pancréatiques, alcalines, n'attaquent pas les albuminoïdes. Elles sont par contre très actives si elles ont été,

L'observation a montré que le suc pancréatique ne dissout pas l'albumine coagulée, s'il est extrait avec certaines précautions, qui le préservent de contact avec le suc duodénal ; mais que, par contre, l'albumine est énergiquement attaquée, quand on fait agir sur elle un mélange des deux sucs (le suc intestinal est par lui-même inactif). On en a d'abord conclu que le suc intestinal contiendrait une substance, l'*entérokinase*, qui transformerait le trypsinogène en trypsine. Mais, une étude plus attentive du phénomène a démontré que l'entérokinase est un ferment complémentaire, une sorte de mordant, qui se fixe sur la substance albuminoïde (dont il n'est plus possible de l'enlever par des lavages) et qui permet l'action du ferment proprement dit (alexine), c'est-à-dire de la trypsine. L'entérokinase jouerait vis-à-vis de la trypsine un rôle analogue à celui de l'acide chlorhydrique vis-à-vis de la pepsine.

L'étude de l'amylase et de la stéapsine est, à ce point de vue, moins avancée que celle de la trypsine.

L'excrétion du suc pancréatique est intermittente et ne se produit que pendant la digestion. Des recherches récentes[96] ont montré que cette excrétion débute peu de temps après le commencement du repas et se prolonge pendant une douzaine d'heures. Elle est un phénomène réflexe compliqué, ayant pour point de départ, le contact de la muqueuse gastrique et surtout de la muqueuse duodénale, avec un acide (chyme) ou avec des substances grasses. Le centre de ce réflexe se trouve, sans doute situé dans le plexus solaire, lequel est en relation avec le bulbe par des voies centripètes et centrifuges, encore imparfaitement déterminées, mais qui, suivant toute probabilité, sont contenues dans les pneumogastriques et dans le sympathique (splanchniques). Il semble que c'est surtout par des influences vasomotrices, que

---

préalablement, acidifiées. On admet que les acides dilués transforment le trypsinogène en trypsine.

[96] Ces recherches ont été faites, chez les animaux, à l'aide des fistules pancréatiques de PAWLOW (résection et fixation à la peau d'une petite portion de la paroi intestinale, contenant l'orifice du canal de Wirsung), combinées avec les fistules gastriques du même auteur.

les nerfs agissent sur l'excrétion pancréatique ; il est en effet démontré que cette excrétion est augmentée par une vasodilatation, et est diminuée ou supprimée par une vasoconstriction abdominale.

Cependant, l'atropine arrête l'excrétion pancréatique et la pilocarpine l'excite, sans qu'elles produisent des effets vasomoteurs manifestes.

Une curieuse découverte récente tend à démonter que l'excrétion pancréatique peut être encore produite par un mécanisme indépendant de toute influence nerveuse. Si l'on triture la muqueuse duodénale, dans une solution d'acide chlorhydrique (à 4 p. 1000) et si l'on injecte un centimètre cube cette macération filtrée, dans les veines d'un animal, on provoque une excrétion abondante de suc pancréatique (BAILLIS et STARLING).

On admet dès lors que les cellules de la muqueuse duodénale produisent une substance (prosécrétine), qui, en présence du chyme acide, se transforme en *sécrétine*[97], laquelle absorbée dans le sang, irait exciter directement les cellules pancréatiques.

L'atropine n'a pas d'influence sur l'excrétion pancréatique, déterminée par une injection de sécrétine.

En résumé, le pancréas, la plus importante des glandes digestives, sécrète un produit qui agit sur les trois catégories d'aliments (hydrocarbonés, gras et albuminoïdes) et les modifie dans le but de les rendre absorbables. Les autres sucs digestifs (salivaire, gastrique, biliaire, intestinal) ne font que préparer les substances alimentaires, à subir l'action des ferments pancréatiques.

L'absorption est la cause finale de l'activité du pancréas, en tant que glande à sécrétion externe. En effet, dans les cas d'obstruction du canal de Wirsung, la plus grande partie des substances alimentaires (amylacées, grasses, albuminoïdes) passent, telles quelles, dans les excréments.

---

[97] La sécrétine est distincte de l'entérokinase et ne paraît même pas être un ferment, car elle n'est pas détruite par une courte ébullition.

Les intéressantes recherches de PAWLOW ont démontré que cette finalité physiologique est poussée bien plus loin et que la sécrétion du suc pancréatique est toujours en rapport *quantitatif* et *qualitatif* avec les substances sur lesquelles il aura à agir. Ainsi, par exemple, avec un régime carné exclusif, le suc pancréatique contient surtout de la trypsine, tandis qu'avec un régime amylacé ou gras, il renferme plutôt de l'amylase ou de la stéapsine.

II. En plus du rôle important qu'il joue dans la digestion des substances alimentaires, en vue de l'absorption, le pancréas accomplit encore une autre fonction, non moins importante, par laquelle il intervient dans l'apprêt de ces substances absorbée, et notamment des hydrates de carbone, en vue de l'*assimilation* (voir *Phénomènes d'assimilation*).

MODES D'EXPLORATION DU PANCRÉAS

Le pancréas étant profondément situé dans l'abdomen, ses lésions se traduisent par un petit nombre de signes physiques, souvent difficilement appréciables. Aussi, l'exploration de cet organe est particulièrement délicate et demande toute l'attention du médecin. Elle se pratique à l'aide de plusieurs procédés : inspection, palpation et percussion.

I. *Inspection.* Cette exploration se fait, le patient étant dans la position couchée. Elle ne peut renseigner que lorsqu'il s'agit d'une tumeur volumineuse, d'un kyste ou d'un hématome péripancréatique, qui arrivent à déformer la paroi abdominale. Dans ce cas, la tuméfaction fait saillie à l'épigastre ou, plus souvent, au voisinage de l'ombilic, et siège sur la ligne médiane ou bien sur les côtés, surtout à gauche ; elle est recouverte d'ordinaire par l'épiploon, qui en estompe les bords.

Parfois, la grosseur, très volumineuse, descend vers le bas et simule une lésion d'un des organes génito-urinaires, comme par exemple, un hydro ou une pyonéphrose, un fibrome de l'utérus,

un kyste de l'ovaire, etc. Mais, en général, en mettant le malade dans l'attitude couchée, le siège étant surélevé, la tumeur pancréatique remonte, laissant libre la région du bassin.

II. *Palpation.* La situation profonde du pancréas et les organes qui le recouvrent et le cachent, rendent la palpation de ce viscère très laborieuse.

Tout d'abord, il faut faire cet examen à jeun et après l'administration d'un purgatif, pour avoir, autant que possible, l'estomac et les intestins vides.

Ensuite, on placera le patient sur le dos, les cuisses légèrement fléchies, en ayant soin de lui recommander de respirer largement, la bouche ouverte, pour obtenir le relâchement de la paroi abdominale. Quelquefois, lorsque le diagnostic doit être fixé, en vue d'une intervention opératoire, on peut recourir à la chloroformisation.

La palpation se pratique avec la main à plat ; les manœuvres doivent toujours êtres douces, progressives et sans brusquerie, de manière à éviter la riposte réflexe du malade. Elle doit se faire dans une région comprise entre l'épigastre et l'ombilic et débordant la ligne médiane plus à gauche qu'à droite (deux travers de doigts).

Parfois, on peut sentir, en ce point, le pancréas normal, sous la forme d'une masse lobuleuse, transmettant même les pulsations de l'aorte.

Mais, à l'état pathologique, la palpation fait découvrir souvent une masse indurée, allongée transversalement, siégeant au niveau de la tête (un peu à droite de la ligne médiane), plus rarement au niveau de la queue du pancréas (vers la gauche). Dans les cas de tumeur, celle-ci est placée, ordinairement, sous l'estomac ; toutefois, elle peut passer entre l'estomac et le côlon ou bien sous le côlon transverse.

Quelquefois, cette exploration fait naître des douleurs ou réveille celles que le malade éprouve spontanément. D'ordinaire, ces douleurs siègent au niveau de la tête de l'organe, c'est-à-dire à quelques centimètres (5 ou 6) à droite et au-dessus de l'ombilic et parfois s'irradient en ceinture ou dans le dos, entre les deux épaules.

III. *Percussion.* Ce procédé d'exploration est peu applicable en pathologie pancréatique, étant donné que l'organe est recouvert par des viscères sonores : estomac, côlon, intestin grêle. Ce n'est que lorsqu'il s'agit d'une tumeur, à évolution avancée, et ayant acquis un volume considérable, que l'on peut percevoir une zone nette de matité, zone qui disparaît à la suite de l'insufflation de l'estomac.

L'*auscultation* n'est guère utilisable pour le pancréas.

La *radioscopie* peut servir à la découverte des calculs pancréatiques (phosphate et carbonate de chaux), opaques aux rayons X.

Examen des fèces. L'exploration du pancréas doit être complétée par une analyse des matières fécales, qui rend compte du résultat de la digestion et de la proportion des déchets alimentaires non utilisés.

On commence par un repas d'épreuve[98] et on délimite les fèces, correspondantes à ce repas, à l'aide du carmin. On note la durée de la traversée du tube digestif, le poids des matières fécales éliminées, leur couleur et leur odeur.

Parfois, il s'y trouve de la graisse, ainsi que nous l'avons vu, chez une femme glycosurique, sous forme de grosses gouttes huileuses, se figeant par refroidissement. Mais, c'est surtout le microscope qui permet de mettre en lumière la présence de la graisse dans les fèces, sous l'aspect de petites gouttelettes (graisses neutres), d'amas de cristaux aciculés (acides gras), de corpuscules amorphes ou cristallisés (savons).

Par le microscope, on reconnaîtra encore l'existence, dans les selles, de débris de fibres musculaires incomplètement digérés, provenant d'une viande de bonne qualité et bien mastiquée, ce qui signifie, surtout lorsqu'il y a persistance des noyaux, un trouble pancréatique. Par contre, la présence, dans les fèces de fibres conjonctives, constituerait plutôt un signe d'insuffisance stomacale (SCHMIDT).

---

[98] René GAULTIER, Thèse de Paris, 1906.

L'analyse chimique des fèces se fait par les procédés que nous avons décrits précédemment.

Cette analyse montre, dans les cas de suppression de la digestion pancréatique, que seulement 15 p. 100 des *graisses* ingérées sont dédoublées, 85 p. 100 étant éliminées par les fèces ; tandis qu'à l'état normal, 75 p. 100 sont dédoublées, 25 p. 100 étant rejetées (GAULTIER)[99].

L'*azote* des fèces atteint, dans ces mêmes cas, le chiffre de 30 p. 100 de l'azote ingéré, tandis qu'à l'état normal, il n'est que de 5 p. 100.

Les *hydrates de carbone* sont bien digérés ; aussi les matières fécales n'en contiennent que des quantités infimes.

Examen des urines. Cette analyse est aussi indispensable pour un diagnostic précis.

En première ligne, il faut rechercher la présence de la glycose, car la *glycosurie* est, dans bien des cas, une manifestation de l'insuffisance pancréatique (voir *Glycosurie*).

Certains auteurs ont rencontré, parfois dans l'urine, du pentose, un excès de sels de chaux, et même de la graisse (*lipurie*)[100], dont la présence plaide en faveur d'une affectation pancréatique.

Enfin, dans quelques cas, il est intéressant de se renseigner sur la présence de la trypsine et de la stéapsine dans la sécrétion du pancréas, celle de l'amylase ayant une importance moindre.

Pour la trypsine, on fait prendre au malade des pilules, contenant de l'iodure de potassium, enrobées dans de la

---

[99] Lorsque la sécrétion de la bile est supprimée, 40 p. 100 environ des graisses sont encore utilisées ; et si, ni la bile ni le suc pancréatique ne pénètrent dans l'intestin, 90 p. 100 des substances grasses sont rendues par les matières (GAULTIER).

[100] CAMMIDGE, partant du fait que, dans la nécrose graisseuse, commune dans les affections pancréatiques, les graisses neutres sont dédoublées en acides gras et glycérine, recherche cette dernière substance dans l'urine, par la phénylhydrazine, qui donne une glycérase. La valeur de cette réaction n'a pas été confirmée par divers auteurs qui s'en sont occupés.

kératine, qui n'est pas attaquable par le suc gastrique et qui se dissout dans le sac pancréatique.

Pour la stéapsine, on donne au patient les mêmes pilules, enveloppées d'une couche mince de cire, qui est aussi dédoublée par le suc pancréatique[101].

Les réactions de l'iode dans l'urine (acide azotique et chloroformes qui se colorent en violet) manquent ou du moins sont tardives, lorsque les ferments pancréatiques font défaut.

SYNDROMES PANCREATIQUES

Les altérations du pancréas donnent naissance à deux principaux syndromes, suivant que l'une ou l'autre des grandes fonctions de l'organe, celle de glande digestive ou celle de glande à sécrétion interne, se trouvent atteintes. Dans le premier cas, nous avons le *syndrome digestif*, dans le second cas, le *syndrome diabétique*.

Insuffisance pancréatique digestive

Étiologie. Assez rare à observer d'une manière nette, à cause des suppléances mutuelles des diverses glandes digestives, ce syndrome se montre, le plus souvent, d'une façon fruste, dans les affections pancréatiques, où il existe une suppression ou, du moins, une diminution de la sécrétion externe de l'organe. Ainsi, il se rencontre dans les pancréatopathies par agents physiques, chimiques, et biotiques, par néoplasies et surtout dans la lithiase pancréatique.

Symptomatologie. Consistant en un trouble de la digestion duodénale des albuminoïdes, des hydrates de carbone et des graisses, ce syndrome se traduit souvent par des modifications notables de l'*appétit*, qui est, la plupart du temps, aboli. Dans

[101] On peut employer, dans le même but, l'action de la stéapsine sur le salol, qui est dédoublé, par le suc pancréatique, en phénol et acide salicylique ; ce dernier produit passe dans l'urine où on le reconnaît à l'aide du perchlorure de fer, qui donne une coloration violette.

certains cas, l'anorexie, avec ou sans dégoût, se produit pour les viandes et surtout pour les substances grasses. Dans d'autres cas, au contraire, lorsqu'il existe aussi des altérations de la glande à sécrétion interne, l'appétit est considérablement augmenté et va jusqu'à une polyphagie analogue à celle des diabétiques.

Parfois, on a noté une salivation abondante.

D'autres fois, on a constaté des vomissements ou plutôt des régurgitations d'un liquide visqueux, qui souvent renferme de la graisse et qui survient plusieurs heures après le repas[102]. Ces régurgitations sont précédées de malaise et de souffrances, siégeant un peu au-dessus de l'ombilic, ayant les caractères d'une colique ou d'une barre épigastrique.

La diarrhée est un autre symptôme fréquemment rencontré au cours des affections pancréatiques. Dans quelques cas, le liquide diarrhéique contient des matières grasses (stéarrhée). Parfois il existe aussi de la lipurie.

Au microscope, surtout à la suite d'un repas d'épreuve, on trouve, dans les selles, des fibres musculaires non digérées et des gouttelettes de graisse, et à l'analyse chimique, on y constate la présence des résidus albuminoïdes, gras et même hydrocarbonés, non transformés par les sucs digestifs et non absorbés.

L'examen du malade permet de constater, dans certains cas favorables, une tuméfaction indurée au niveau de la tête du pancréas.

Habituellement, l'état général du patient se ressent bientôt des troubles pancréatiques. L'amaigrissement est quelquefois intense et rapide ; une sensation de lassitude et une somnolence s'emparent du malade, qui finit, tôt au tard, par succomber.

À ce syndrome digestif s'ajoute quelquefois, au cours de certaines pancréatopathies et surtout au cours des hémorragies pancréatiques, un autre syndrome nerveux lié à la compression du plexus solaire. Ce syndrome consiste en une douleur brusque,

---

[102] Les vomissements, liés à une crise de coliques pancréatiques, se montrent plus tôt et sont composés de bile et de matières alimentaires.

atroce et angoissante, siégeant à l'épigastre, au-dessus de l'ombilic. Les douleurs s'accompagnent de vomissements alimentaires ou bilieux. Le ventre se ballonne et il produit une constipation rebelle. Des phénomènes généraux graves s'ajoutent à ces accidents ; le pouls est petit et rapide ; la température baisse et le malade tombe dans un collapsus inquiétant. Quelquefois, on voit survenir un état syncopal, qui peut se terminer par une mort rapide.

Sémiologie. Le diagnostic de ce syndrome digestif est particulièrement difficile, s'il n'existe pas, en même temps, le syndrome diabétique ; il ne peut être précisé que par un examen minutieux des matières fécales.

Le pronostic est généralement sérieux.

Traitement. Le traitement consiste à administrer des ferments pancréatiques, en les soustrayant à l'action du suc gastrique, à l'aide d'une enveloppe de kératine qui traverse intacte l'estomac. L'effet thérapeutique sera contrôlé par l'augmentation du poids du malade et par l'examen des fèces.

Le régime qui convient, dans ces cas, est composé d'hydrates de carbone, de graisses émulsionnées (lait) et d'albuminoïdes qui se transforment dans l'intestin, sans l'intervention du suc pancréatique, comme par exemple la caséine. Le lait constitue donc l'aliment de choix pour les pancréatiques.

Le syndrome pancréatique diabétique sera étudié avec *L'Assimilation.*

VIII. FOIE

1. Morphologie

Le foie, le viscère le plus volumineux de l'organisme, est une glande dérivée de l'intestin et différenciée, dans le but de faire subir, à certaines substances alimentaires, qu'il emmagasine temporairement, des modifications qui les rendent aptes à servir à la nutrition des tissus, c'est-à-dire à l'*assimilation*. Telle est sa principale fonction, à laquelle il joint celle de sécréter la bile.

On lui attribue encore le pouvoir de neutraliser quelques substances toxiques, absorbées dans l'intestin.

Embryologie. Le foie prend naissance à la partie ventrale du duodénum, sous la forme d'une évagination tubulée, qui se divise et se subdivise, pour constituer les canaux biliaires. Les dernières ramifications de ces diverticules s'anastomosent entre elles et forment les tubes sécréteurs du foie. Toute cette production glandulaire est entourée de tissu conjonctif embryonnaire ; elle se développe au voisinage de la veine ombilicale. Cette veine émet des rameaux, lesquels s'anastomosent entre eux, s'entrelacent avec les tubes glandulaires et constituent le réseau sanguin du foie.

En se développant, l'organe pénètre entre les deux feuillets du mésentère ventral, qui vont constituer son enveloppe péritonéale et ses ligaments (ligament suspenseur, épiploon gastro-hépatique). Il atteint rapidement un volume considérable et, vers le troisième mois de la vie intra-utérine, il remplit presque toute la cavité abdominale. Vers cette époque, il commence à sécréter la bile, qui s'accumule dans l'intestin, constituant le méconium.

Après la naissance, par suite de la suppression de la circulation dans la veine ombilicale[103], le volume du foie

[103] La veine ombilicale, qui amène à la veine cave inférieure le sang artérialisé du placenta, traverse l'ombilic, suit le bord inférieur du ligament

augmente moins rapidement que celui des autres organes du corps.

Anatomie. Le foie est situé à la partie supérieure et droite de la cavité abdominale, immédiatement sous le diaphragme, dont il suit les mouvements respiratoires et les déplacements pathologiques. Il est fixé dans cette position par ses vaisseaux efférents, qui se jettent dans la veine cave inférieure, et par des replis péritonéaux, qui l'attachent au diaphragme et aux parois de l'abdomen.

Le foie pèse, chez l'adulte, environ 1500 g ; il mesure, en moyenne 25 cm, dans le sens transversal, 20 cm dans le sens antéro-postérieur, et son épaisseur habituelle est de 7 cm. Cependant, ses dimensions présentent de grandes variations individuelles et surtout pathologiques.

D'une couleur rouge-brun, avec aspect granité, le foie à une surface lisse et polie et une consistance relativement ferme et élastique ; toutefois, il est très friable et, une fois sa capsule déchirée, il se laisse écraser avec une grande facilité.

Constitué de deux lobes inégaux (le gauche étant plus petit que le droit), le foie présente une face supérieure convexe et unie, sur laquelle s'attache le ligament suspenseur, dont la ligne d'insertion marque la limite entre les deux lobes hépatiques. Cette face répond, en haut, au diaphragme, qui la sépare du cœur et du poumon ; en avant, elle dépasse le rebord costal et vient en contact immédiat avec la paroi abdominale.

La face supérieure est limitée, en avant, par le bord antérieur du foie, mince et tranchant. En projection sur la paroi antérieure de l'abdomen, ce bord représente une ligne oblique, laquelle commence, à droite, sous les fausses côtés, déborde de un ou deux travers de doigt le rebord des 9e et 8e côtes, traverse

---

suspenseur du foie, passe dans le sillon longitudinal de la face inférieure de cet organe et arrive au niveau du hile. Là, elle se divise en deux branches, dont l'une s'abouche avec la branche gauche de la veine porte, tandis que l'autre va plus loin et aboutit à la veine cave inférieure, constituant le canal veineux d'Arantius. Après la naissance, ces veines, ne contenant plus de sang, s'oblitèrent et se transforment en cordons fibreux.

l'épigastre, et va se perdre sous l'extrémité antérieure de la 7e côte gauche. Mais, la position de ce bord, par rapport à la paroi abdominale, offre des variations individuelles, prononcées surtout à l'état pathologique. Il présente deux échancrures, l'une, au niveau de l'insertion du ligament suspenseur, l'autre, située à droite de la précédente, au niveau du fond de la vésicule biliaire.

La face inférieure du foie, fort irrégulière, présente à gauche un sillon antéropostérieur, qui correspond à la ligne d'insertion du ligament suspenseur, sur la face supérieure, et qui sépare les deux lobes hépatiques. Ce sillon loge, dans sa moitié antérieure, le cordon fibreux qui remplace la veine ombilicale, et, dans sa moitié postérieure, celui qui remplace le canal d'Arantius.

Un autre sillon, parallèle au précédent, situé à environ 7 cm à droite de lui, loge, dans sa moitié antérieure, la vésicule biliaire, et dans sa moitié postérieure, la veine cave inférieure.

Un troisième sillon, transversal, réunit les deux sillons précédents ; il constitue le *hile du foie*, c'est-à-dire l'endroit par où pénètrent dans cet organe ses vaisseaux sanguins et ses nerfs et d'où sortent ses lymphatiques et ses conduits biliaires, organes contenus dans l'épiploon gastro-hépatique.

Ces trois sillons délimitent, à la face inférieure du foie quatre territoires :

1. le territoire situé à gauche du sillon de la veine ombilicale représente la face inférieure du lobe gauche du foie et entre en rapport avec la face antéro-supérieure de l'estomac ;

2. le territoire situé à droite du sillon de la vésicule biliaire répond d'avant en arrière, au côlon, au rein et à la capsule surrénale ;

3. le territoire compris entre ces deux sillons, situé en avant du sillon transverse, constitue le lobe carré du foie et est en rapport avec le duodénum ;

4. le lobe de Spiegel, situé en arrière du sillon transverse, répond à l'arrière cavité des épiploons, au cardia, au tronc cœliaque, au plexus solaire et au bord supérieur du pancréas.

Le bord postérieur du foie répond au diaphragme et aux organes qui passent du thorax dans l'abdomen (œsophage, aorte, veine cave inférieure).

L'extrémité droite du foie occupe l'hypochondre droit ; son extrémité gauche avance plus ou moins dans l'hypochondre gauche, entre le diaphragme et l'estomac, mais n'arrive pas, du moins chez l'adulte, au contact de la rate.

Cette forme du foie est quelquefois altérée par des lésions telles que : gommes syphilitiques, oblitération des branches de la veine porte, kystes hydatiques, etc. qui, détruisant certaines parties du parenchyme, provoquent, d'un autre côté, l'*hypertrophie* du reste de la glande et l'augmentation du volume de ses éléments histologiques.

Histologie. Le foie est recouvert par le péritoine et se trouve placé, d'ailleurs comme les autres viscères abdominaux, hors de la cavité de cette séreuse.

Pour comprendre la disposition du péritoine hépatique, il faut considérer la glande dans sa situation normale, avec le cordon fibreux (veine ombilicale) qui la relie à l'ombilic, avec les vaisseaux sanguins et les conduits excréteurs, qui pénètrent ou sortent au niveau de son hile. Dans ces conditions, le péritoine tapisse d'abord la face inférieure du diaphragme et la paroi antérieure de l'abdomen ; puis il se réfléchit sur la face supérieure du foie, où, rencontrant le cordon de la veine ombilicale, s'adosse, à lui-même et forme un repli (*ligament suspenseur du foie*), qui s'étend depuis l'ombilic, jusqu'au bord antérieur du foie (sillon de la veine ombilicale) et se prolonge ensuite, sur la face supérieure de cet organe, jusqu'au niveau de la veine cave inférieure. Ce rempli forme ainsi une sorte de cloison antéro-postérieure, étendue entre le diaphragme et la face supérieure du foie.

Après avoir revêtu la face supérieure du foie, le péritoine contourne son bord antérieur et recouvre également la face inférieure de cette glande et la vésicule biliaire ; mais, rencontrant les organes du hile (branches de la veine porte, de l'artère hépatique, des conduits biliaires, lymphatiques, nerfs), se réfléchit sur eux, s'adosse à lui-même et forme un autre repli (*épiploon gastro-hépatique*). Ce repli, en haut, part des lèvres du

sillon transverse et du canal veineux d'Arantius, et aboutit en bas, à la petite courbure de l'estomac et à la première portion du duodénum.

Le péritoine, qui recouvre la face inférieure du foie, se réfléchit en bas, au niveau du bord postérieur de cet organe, et va tapisser la paroi postérieure de l'abdomen. Celui qui recouvre la face supérieure du foie, se réfléchit, lui aussi, en haut, au niveau du bord postérieur de l'organe, pour aller tapisser la face inférieure du diaphragme. Or, ces deux feuillets péritonéaux, en se réfléchissant, ne s'adossent pas ; ils laissent entre eux un espace de plusieurs centimètres, où le foie vient en contact direct avec le diaphragme. Ils constituent le *ligament coronaire*, dont les extrémités, droite et gauche, se terminant sur les extrémités correspondantes du foie, sont désignées sous les noms de *ligaments triangulaires*.

L'enveloppe péritonéale du foie est constituée, comme toute séreuse, d'un revêtement endothélial et d'une couche sous-jacente de tissu conjonctif. Au niveau des replis ou ligaments, ce tissu conjonctif devient fibreux et très résistant, et constitue le principal moyen de fixation du foie, dans la position qu'il occupe.

Le tissu sous-séreux, considéré comme une seconde enveloppe du foie, se continue, au niveau du hile, avec le tissu conjonctif qui entoure les branches intra-hépatiques de la veine porte, de l'artère hépatique et des conduits biliaires.

Lobules hépatiques. Le foie, vu au microscope, parait être composé d'une infinité de particules semblables, les lobules, qui présentent à leur centre une veinule (rameau des veines sus-hépatiques) et dont la périphérie est indiquée par plusieurs espaces portes[104], faisceaux vasculaires formés par des rameaux de la veine porte, de l'artère hépatique et des conduits biliaires, entourés de tissu conjonctif.

L'intérieur du lobule, c'est-à-dire l'intervalle compris entre la veine centrale et les espaces portes périphériques, est constitué

[104] Pour SABOURIN, le lobule hépatique a, pour centre, un espace porte, et pour périphérie, une surface passant par les veines sus-hépatiques circumvoisines.

par un réseau de tubes glandulaires, entrelacés avec un réseau de capillaires sanguins.

a) Le foie est une glande composée de tubes ramifiés, anastomosés entre eux. Ces tubes sont formés de cellules hépatiques, à noyau volumineux, ovoïde et à protoplasme abondant, contenant des granulations protéiques et graisseuses, ainsi que des vacuoles remplies de glycogène.

Ces cellules sont juxtaposées et forment des boyaux, au milieu desquels il existe une lumière fine. Les boyaux tubulés, dont le fond regarde le centre du lobule, se dirigent vers les espaces portes et ils s'y abouchent dans les premiers canalicules biliaires excréteurs. Dans l'intérieur des lobules, ces boyaux semblent être anastomosés entre eux, en formant un réseau, dont les mailles sont occupées par des capillaires sanguins. De la sorte, chaque boyau est séparé de son voisin par un capillaire, et l'on peut dire qu'il est entouré, de tous les côtés, par des capillaires.

b) Les dernières ramifications de la veine porte se résolvent en capillaires, lesquels, sortis des espaces portes, pénètrent à l'intérieur des lobules circum voisins. De même, les dernières divisions de l'artère hépatique fournissent des capillaires, lesquels se confondent avec ceux qui proviennent de la veine porte.

Tous ces capillaires se dirigent vers le centre des lobules, entre les boyaux glandulaires et aboutissent aux ramifications d'origine des veines sus-hépatiques. Mais, chemin faisant, ils s'anastomosent entre eux et forment un réseau très complexe, qui s'enchevêtre avec celui des tubes glandulaires.

Entre les capillaires sanguins hépatiques, existent des espaces virtuels, qui renferment quelques éléments de tissu conjonctif et qui constituent l'origine des lymphatiques du foie.

Vaisseaux et nerfs. Le foie possède deux circulations sanguines : l'une, nutritive, représentée par l'artère hépatique; l'autre, fonctionnelle, représentée par la veine porte.

L'artère hépatique, issue du tronc cœliaque, arrive au hile du foie et se divise en deux branches, qui pénètrent dans les lobes du foie et s'y ramifient, en suivant, dans une gaine conjonctive commune, les divisions de la veine porte et des conduits biliaires, auxquelles elles fournissent des rameaux nourriciers. Leurs dernières ramifications se terminent dans le réseau capillaire des lobules.

La veine porte, qui amène le sang de l'estomac, des intestins, du pancréas et de la rate[105], se divise, au niveau du hile du foie, en deux branches, dont chacune pénètre dans un lobe de cet organe et s'y ramifie. Leurs branches, accompagnées d'un rameau de l'artère hépatique et d'un ou plusieurs canaux biliaires, cheminent dans les espaces portes. Leurs dernières divisions se résolvent en capillaires, qui pénètrent à l'intérieur des lobules (v. plus haut).

Les veines centrales des lobules, qui collectent le sang amené aux capillaires par la veine porte et par l'artère hépatique, se réunissent les unes aux autres, pour former des troncs, de plus en plus volumineux, lesquels cheminent dans le tissu du foie, sans être entourés, comme les rameaux de la veine porte, par une gaine de tissu conjonctif. Ces troncs, en général multiples, mais dont deux seulement acquièrent des dimensions importantes, constituent les veines sus-hépatiques et s'ouvrent dans la veine cave inférieure, au niveau du bord postérieur du foie.

Les lymphatiques du foie, qui ont leur origine dans les espaces compris entre les capillaires sanguins et les tubes glandulaires des lobules, suivent, les uns, le trajet des rameaux de la veine porte et aboutissent aux ganglions du hile du foie ; les autres, celui des veines sus-hépatiques et se terminent dans les ganglions sus-diaphragmatiques.

Les nerfs du foie proviennent, les uns, du pneumogastrique gauche, les autres, du plexus solaire. Les premiers, après avoir

[105] Le système veineux porte communique avec le système veineux de la circulation générale, par trois voies principales : les veines œsophagiennes, ombilicales et rectales. Ces veines se dilatent quand la circulation porte intra-hépatique est gênée, comme par exemple dans les cas de cirrhose.

longé la petite courbure de l'estomac, traversent le petit épiploon et pénètrent dans l'organe, au niveau du hile. Ceux qui émanent du plexus solaire arrivent au foie, en suivant les ramifications de l'artère hépatique et de la veine porte. Le mode de terminaison des nerfs du foie est inconnu.

Conduits biliaires. Les boyaux tubulés glandulaires, qui entrent dans la constitution des lobules, s'abouchent dans les conduits biliaires, contenus dans les espaces portes. Ces conduits s'unissent les uns aux autres, pour former des canaux de plus en plus volumineux, et se dirigent vers le hile du foie, en suivant le même trajet que les divisions de l'artère hépatique et celles de la veine porte. Au niveau du hile, il n'existe plus que deux troncs volumineux, un pour chaque lobe et ces troncs se réunissent pour former le canal hépatique.

Le *canal hépatique*, long d'environ 3 centimètres, se réunit, à angle aigu, avec le canal cystique, pour former le canal cholédoque.

Le *canal cystique*, long de 3 à 4 centimètres, a un calibre irrégulier et sa paroi interne présente plusieurs valvules, qui séparent des portions élargies. Il continue la vésicule biliaire, qu'il met en communication avec le cholédoque.

La *vésicule biliaire* est un réservoir situé à la face inférieure du foie, dans le sillon qui sépare le lobe droit du lobe carré, et contre lequel elle est appliquée et maintenue par le péritoine. Elle a la forme d'une poire, dont la grosse extrémité, ou fond, déborde légèrement le bord antérieur du foie et vient en contact avec la paroi abdominale, au niveau de l'extrémité antérieure du dixième cartilage costal droit. Son sommet, ou col, après s'être infléchi en S, se continue avec le canal cystique. Au point de jonction, existe une valve, qui rétrécit plus ou moins l'orifice de communication. Les dimensions de la vésicule varient suivant qu'elle est vide ou bien remplie de bile. À l'état de distension moyenne, elle mesure environ 10 centimètres de long, sur 4 centimètres de large, et renferme 50 centimètres cubes de bile. Dans les cas d'obstruction du cholédoque, elle se dilate et peut acquérir des dimensions énormes.

Le *canal cholédoque*, qui résulte de l'union des canaux hépatique et cystique, est long d'environ 7 centimètres. Il chemine dans le petit épiploon, passe derrière le premier angle du duodénum, pénètre dans la tête du pancréas, où il vient en contact avec le canal de Wirsung, auquel il s'accole, pour traverser avec lui les parois du duodénum. Les deux canaux s'ouvrent dans un petit réservoir, l'ampoule de Vater (long de 6 à 7 millimètres et large de 4 à 5 millimètres), dont le sommet, rétréci, débouche dans le duodénum[106].

Les premiers conduits biliaires, contenus dans les petits espaces portes, sont formés d'une paroi conjonctive, tapissée d'une couche de cellules cubiques, à noyau petit et à protoplasma transparent et peu abondant, par rapport à celui des cellules hépatiques.

Sur les conduits plus volumineux, la paroi conjonctive contient des fibres élastiques; la muqueuse possède à sa partie profonde, une couche de fibres musculaires lisses, disposées longitudinalement; elle est tapissée par un épithélium cylindrique et présente des diverticules, qui sont considérés comme des glandes à mucus. Telle est aussi la structure des canaux hépatique, cystique et cholédoque. Sur ce dernier conduit, les fibres musculaires sont d'autant plus abondantes, qu'on se rapproche de l'ampoule de Vater.

Les parois de la vésicule sont également formées d'une tunique conjonctivo-élastique, recouverte d'une muqueuse, qui présente des plis, délimitant des aréoles irrégulières. Cette muqueuse est constituée par un chorion conjonctif, qui contient des fibres musculaires lisses entre-croisées; elle est recouverte d'un épithélium cylindrique et renferme des glandes à mucus.

La vésicule reçoit le sang par l'artère cystique, et ses veines se déversent dans le système porte.

---

[106] Cet orifice se trouve au niveau de la partie postérieure et gauche du tiers moyen de la portion verticale du duodénum, à 10 centimètres environ du pylore.

Elle possède un appareil nerveux propre, formé de cellules ganglionnaires, qui innervent les fibres musculaires de la muqueuse et celles des vaisseaux sanguins. Cet appareil est en rapport avec le plexus solaire par des filets qui suivent, pour la plupart, le trajet de l'artère cystique.

On peut en dire autant de l'innervation des canaux hépatique, cystique et cholédoque.

Ajoutons que tous ces conduits biliaires possèdent aussi une innervation sensitive importante, mise en évidence par les douleurs des coliques hépatiques.

2. Physiologie

Le foie a deux principales fonctions :

1. celle de faire subir, à certaines substances alimentaires, des transformations qui les rendent assimilables par les tissus ;

2. celle de sécréter la bile.

I. *Fonction assimilatrice* (voir *Phénomènes d'assimilation*).

II. *Fonction biliaire*. La *bile*, contenue dans la vésicule, est un liquide visqueux, filant, transparent, d'une couleur brun-jaunâtre, plus ou moins foncée, qui, au contact de l'air, prend une teinte verdâtre. Elle a une réaction alcaline, et une densité de 1020 à 1040 ; la quantité, produite dans les 24 heures, est en moyenne de 500 centimètres cubes.

Au point de vue de sa composition chimique, la bile est constituée d'une certaine proportion d'eau, tenant en solution :

a) des sels minéraux, des chlorures et des phosphates, alcalins et alcalino-terreux ;

b) une substance qui donne à la bile sa viscosité et qui précipite par l'acide acétique et par l'alcool, comme la mucine ; elle en diffère cependant par certains autres caractères, qui la rapprochent des nucléo-albumines ;

c) des traces de lécithines, de graisses neutres, de savon, d'urée ;

d) de la cholestérine[107], qui entre dans la constitution de la plupart des calculs biliaires ;

e) des sels biliaires et des pigments biliaires, substances caractéristiques, qui ne se trouvent que dans la bile.

Les *sels biliaires* sont le glycocholate et le taurocholate de soude. Ils se trouvent dans la bile en proportion d'environ 10 p. 100, dont près de trois quarts sont formés par le glycocholate et un quart seulement par le taurocholate. Solubles dans l'eau et dans l'alcool, ils sont insolubles dans l'éther, ce qui permet de les séparer et de les doser.

Traités par un acide minéral, ces sels mettent en liberté les acides biliaires glycocholiques et taurocholique, dont le premier est constitué par un composé organique non azoté, l'acide cholalique, combiné avec le glycocolle (acide amino-acétique), et le second, par le même acide cholalique, combiné avec la taurine (substance renfermant du soufre).

La présence des sels et des acides biliaires dans un liquide organique quelconque peut être mise en évidence par la *réaction de Pettenkofer*. En mettant, dans une capsule de porcelaine, une goutte du liquide biliaire, une goutte d'acide sulfurique et une goutte de sirop de sucre et en chauffant légèrement, on voit apparaître une belle couleur rouge pourpre, caractéristique[108].

Les *pigments biliaires* sont la bilirubine et la biliverdine[109], composés acides qui se trouvent dans la bile sous la forme de bilirubinates et de biliverdinates de potasse et de soude.

---

[107] La cholestérine se trouve encore dans les centres nerveux et dans le jaune d'œuf. La signification physiologique de cette substance est inconnue ; on sait seulement qu'elle possède une fonction chimique d'alcool primaire, et, qu'en se combinant avec les acides gras, elle forme des graisses de cholestérine (lanolines), qui existent dans le sébum.

[108] Cette couleur se produit par suite du contact de l'acide cholalique avec le furfurol, qui résulte de l'action de l'acide sulfurique sur le sucre.

[109] La bilirubine est soluble dans le chloroforme, tandis que la biliverdine y est insoluble, ce qui permet d'isoler ces substances et de les obtenir pures de tout mélange.

La biliverdine et les biliverdinates ne sont que des produits d'oxydation de la bilirubine et des bilirubinates. Ils se forment, quand on laisse la bile, extraite de la vésicule, au contact de l'air.

En présence des agents réducteurs, la bilirubine et la biliverdine se transforment en hydro-bilirubine ou urobiline.

L'existence des pigments biliaires, dans un liquide organique quelconque, peut être décélée par la *réaction de Gmelin*. En versant, dans un verre à expériences, d'abord de l'acide nitrique nitreux (agent oxydant), puis le liquide que l'on soupçonne contenir de la bile, on voit se former, au niveau de leur ligne de séparation, et de bas en haut, une série de zones colorées en jaune, rouge, violet, bleu et vert, qui répondent à des dérivés de plus en plus oxydés de la bilirubine.

Dans les anciens foyers hémorragiques, on trouve une substance, l'hématoïdine, qui dérive de l'hémoglobine, et qui présente tous les caractères de la bilirubine ; d'où la conclusion que le pigment biliaire résulte lui aussi d'une transformation de l'hémoglobine du sang. D'ailleurs, on sait qu'une injection péritonéale ou sous-cutanée de sang, de même qu'une injection intraveineuse d'hémoglobine ou d'une substance qui dissout les hématies (toluylène-diamine), ont pour effet d'augmenter la proportion des pigments dans la bile.

Selon quelques auteurs, la rate jouerait un rôle important dans la transformation de l'hémoglobine en bilirubine. PUGLIESE, CHARRIN et MOUSSU ont cru avoir observé que l'ablation de la rate déterminait une décoloration de la bile. Mais, nos recherches expérimentales, avec une méthode plus rigoureuse, ont démontré que la splénectomie ne modifie nullement la sécrétion biliaire[110].

Il semble bien établi que les pigments et les sels biliaires sont fabriqués par la cellule hépatique, car on ne les trouve pas dans le sang, à l'état normal.

---

[110] PAULESCO, *C.R. Acad. des Sciences*, 1905 ; *Bull. Acad. Médecine*, 1906 ; *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906.

Sécrétion et excrétion. La bile est sécrétée par le foie d'une façon continue, même pendant l'inanition, ainsi que le montre son écoulement à travers une fistule de la vésicule. Sa quantité[111] est, jusqu'à un certain point, en rapport avec la quantité de sang qui traverse le foie. En effet, elle diminue à la suite d'une hémorragie abondante, d'une obstruction de l'artère hépatique, d'une gêne de la circulation dans la veine porte et même dans les veines sus-hépatiques[112].

Mais, si la sécrétion de la bile est continue, son excrétion est *intermittente*[113], et ne se produit que pendant la digestion gastrique. Elle commence une demi-heure environ après le repas, dure tant que les aliments restent dans l'estomac et cesse de 5 à 10 minutes après l'évacuation du chyme dans le duodénum.

Dans l'intervalle des digestions et à l'état de jeune, la bile ne passe pas dans l'intestin, mais s'accumule dans la vésicule.

L'excrétion biliaire est un phénomène réflexe, qui parait être provoqué par le contact des muqueuses de l'estomac et du duodénum, avec les substances grasses et avec les protéoses du chyme. On admet que l'impression qui résulte de ce contact, est transmise, par les pneumogastriques, au bulbe, qui la réfléchit, par les splanchniques, déterminant la contraction de la vésicule et le relâchement du sphincter du cholédoque.

Rôle de la bile. La signification physiologique de la bile n'a pas encore été complètement élucidée.

---

[111] La bile, introduite dans l'intestin d'un animal, provoque une augmentation de la sécrétion biliaire de cet animal ; on dit que la bile est un *cholagogue*. Cette dénomination a été également appliquée à plusieurs substances, le calomel, entre autres, dont l'action sur la production de la bile n'est pas encore établie d'une façon certaine.

[112] Ce dernier fait prouve que la sécrétion biliaire ne dépend pas uniquement de la pression du sang, à l'intérieur des capillaires hépatiques, car cette pression s'accroît considérablement lorsque les veines sus-hépatiques sont oblitérées.

[113] L'étude de l'excrétion a été faite, chez les animaux, à l'aide des fistules de PAWLOW (résection et fixation à la peau d'une petite portion de la paroi intestinale, contenant l'ampoule de Vater), qui conservent intact le sphincter du cholédoque.

Le fait qu'elle ne contient pas de ferments solubles, capables d'agir sur les substances alimentaires, et celui que sa sécrétion commence dès le troisième mois de la vie intra-utérine, semblent indiquer que la bile n'est qu'un produit excrémentiel.

Mais, d'un autre côté, il est incontestable que son excrétion a lieu pendant la digestion, et qu'elle joue un rôle important dans l'absorption intestinale des graisses ; en effet, dans les cas d'obstruction complète du cholédoque, l'absorption de ces substances est considérablement réduite[114].

Certains faits expérimentaux conduisent à admettre que la bile favorise l'action de la stéapsine pancréatique[115].

La bile, dans l'intestin, subit rapidement de profondes modifications. Les sels biliaires sont, en partie, réabsorbés ; le reste est décomposé et passe dans les fèces où l'on trouve une petite quantité d'acide cholalique. Quant aux pigments biliaires, partiellement transformés en urobiline, par le fait des fermentations microbiennes, ils sont expulsés avec les excréments, auxquels ils donnent la coloration brune habituelle ; on sait du reste que, dans les cas d'obstruction du cholédoque, les matières fécales deviennent grisâtres ou même tout à fait blanches.

---

[114] Les graisses sont absorbées, du moins en partie, lorsqu'elles se trouvent sous la forme d'émulsion fine, comme dans le lait.

[115] Chez le lapin, le canal excréteur du pancréas s'ouvre dans l'intestin à 30 cm environ plus bas que le cholédoque. Or, après un repas composé de substances grasses, les chylifères, qui proviennent de la portion de l'intestin où il n'existe que de la bile, sont beaucoup moins blancs, que ceux qui naissent au-dessus du point où la bile se mêle au suc pancréatique.

De même chez un chien, dont on a lié le cholédoque et dont on a abouché la vésicule dans l'intestin, à quelques centimètres au-dessous de l'orifice du canal de Wirsung, les chylifères, issus de l'anse intestinale, dans laquelle ne se trouve que du suc pancréatique, sont beaucoup moins injectés, que ceux dont l'origine se trouve au-dessous du niveau où se fait le mélange des deux sécrétions (D. SOIF).

En présence de graisses et surtout d'acide gras, la bile donne lieu à la formation de savons. Il est à se demander si ce n'est pas là la clef de l'influence favorisante, que la bile exerce sur la digestion pancréatique des graisses, les savons servant à produire des émulsions qui facilitent considérablement l'action de la stéapsine.

III. On attribue encore au foie deux autres fonctions :

a) celle de transformer en urée les acides aminés, les sels ammoniacaux et même l'acide urique et les bases xanthiques, substances qui résultent de la désassimilation des albuminoïdes et des nucléo-albuminoïdes de l'organisme ;

b) celle de neutraliser certaines substances toxiques, qui ont pénétré dans le sang par la voie intestinale ; ainsi les poisons et quelques médicaments quand ils sont injectés sous la peau, agissent à une dose moindre, que lorsqu'ils sont ingérés.

Circulation du foie. Le foie reçoit le sang de deux vaisseaux à savoir : l'*artère hépatique* et la *veine porte*, dont les diamètres sont en rapport comme 1 à 5.

Le sang artériel fournit à sa nutrition, tandis que le veineux sert à son fonctionnement. En effet, la veine porte lui amène :

a) d'un côté, le sang veineux de l'estomac et de l'intestin ;

b) d'un autre côté, le sang veineux de deux glandes : le *pancréas* et la *rate*.

On peut donc admettre, hypothétiquement, que le foie a pour rôle d'agir sur l'*assimilation* des substances alimentaires, charriées par le sang de la veine porte et qu'à cette fin, il est aidé par les produits des sécrétions internes du pancréas et de la rate.

La pression du sang dans la veine porte est d'environ 10 à 15 mmHg, tandis qu'elle est voisine de zéro ou même négative, dans les veines sus-hépatiques (à cause de l'aspiration thoracique).

La vitesse du sang de la veine porte est ralentie.

La ligature de l'artère hépatique n'amène aucun désordre appréciable ; ainsi, la bile continue à être sécrétée.

La ligature de la veine porte produit rapidement la mort, à cause d'une congestion énorme du tube digestif et de l'anémie du névraxe, qui en est la conséquence.

Fistule d'Eck. Si l'on pratique l'abouchement de la veine porte, à la veine cave inférieure, on peut lier le tronc de la veine porte, près du foie, sans que l'animal meure. Le sang intestinal pénètre directement dans la circulation générale, sans passer par le foie.

Mais, dans ces conditions, on voit survenir des accidents d'*auto-intoxication*. La quantité d'urée diminue considérablement dans l'urine, tandis que les sels ammoniacaux augmentent en proportion. On trouve dans le sang des quantités notables de *carbamate d'ammoniaque*.

Les animaux auxquels on a pratiqué cette fistule présentent, quelques jours après l'opération, de l'*agitation,* puis de la *somnolence*, et la mort, souvent précédée de convulsions, a lieu dans le coma.

L'ingestion de viande ou de carbamate d'ammoniaque hâte l'apparition des convulsions, qui aboutissent à la mort.

Chez un animal à fistule d'Eck, on voit le foie se nécroser si on lie l'artère hépatique.

MODES D'EXPLORATION DU FOIE

Pour examiner le foie d'une façon complète, il faut avoir recours aux opérations suivantes :

a) l'*inspection* doit commencer par un coup d'œil, d'abord sur l'hypochondre droit, et ensuite sur tout le ventre. Cette exploration montre s'il existe une voussure ou une saillie, plus ou moins volumineuse, à la région hépatique. Elle indique aussi si l'abdomen est développé, d'une façon excessive, à sa partie supérieure (météorisme), ou bien s'il a la forme d'un ventre de batracien, c'est-à-dire déprimé au milieu et déjeté au dehors sur les flancs (ascite), si les veines sous-cutanées abdominales sont dilatées et apparentes, s'il existe des hernies surtout ombilicales, si le foie est animé de pulsations synchrones avec les systoles du ventricule droit.

b) l'*auscultation* ne fournit que les données très restreintes, telles que : bruits de frémissement et de frottements dans les cas de périhépatite, ou encore de cliquetis lorsqu'il existe des calculs dans la vésicule.

c) la *percussion* est le mode d'examen qui sert, par excellence, pour le foie.

Le malade est couché sur le dos, sur un plan légèrement incliné ou horizontal ; il relâche ses muscles abdominaux, en écartant un peu les genoux et en fléchissant les jambes sur les cuisses.

Le médecin se tient à sa droite et exécute la percussion de haut en bas, sur les trois lignes : médiane, mammaire et axillaire.

Mais cette percussion ne doit pas être pratique partout de la même façon.

Pour déterminer la limite supérieure du foie, c'est-à-dire la portion de cet organe recouverte par une lame de poumon et par le diaphragme, il faut *percuter fortement et perpendiculairement*, puisqu'il s'agit d'obtenir le son de l'organe profond.

Au contraire, pour délimiter le bord antérieur de cet organe, surtout s'il dépasse le rebord costal, on doit *percuter faiblement et horizontalement,* c'est-à-dire avec les doigts frappeurs dirigés très obliquement (percussion en dédolant) ; on cherche en effet le son de l'organe superficiel. Si l'on ne remplis pas cette condition, on a la sonorité de l'estomac ou de l'intestin sous-jacents, ce qui fausse les résultats de l'exploration.

La limite supérieure du foie ne donne pas lieu à une matité franche, mais seulement à un son voilé, différent de la sonorité du poumon, et se reconnaît aussi par une diminution de l'élasticité, sous le doigt percuté. Au contraire, le bord antérieur de cet organe se révèle par un timbre mat, qui tranche avec la sonorité gastro-intestinale, située au-dessous. Entre ces deux limites, et à mesure que l'on descend, on doit diminuer de plus en plus la force de la percussion.

En procédant de la sorte, on reconnaît que, chez les individus sains, les limites supérieures du foie sont à peu près fixes. Sur la ligne mammaire, cette limite est située au niveau du 4e espace intercostal, et, quelquefois, elle remonte à la 4e côte ou descend à la 5e ; en tout cas, elle est placée à un ou deux travers de doigts au-dessous du mamelon. Sur la ligne axillaire, elle correspond à la 7e côte, et près de la colonne vertébrale, à la 10e. Si, du 4e espace intercostal, on trace une droite allant à la pointe du cœur, on a, à peu près, la limite supérieure du foie sur la ligne médiane et à gauche de cette ligne, qu'elle dépasse de sept centimètres.

Les limites du bord antérieur du foie sont peu constantes. En général, cet organe dépasse à peine le rebord costal au niveau de la ligne mammaire, et, sur la ligne médiane, son bord passe un peu au-dessus du milieu d'une ligne, qui unit l'appendice xiphoïde à l'ombilic.

Ces rapports concernent l'homme adulte ; chez l'enfant, le lobe gauche est plus volumineux qu'à un âge plus avancé. Chez la femme, la limite supérieure est la même que chez l'homme ; mais, l'inférieure est un peu saillante, à cause de la hauteur moins grande du thorax et à cause de la déformation produite par le corset.

d) la *palpation* du foie est aussi très importante ; elle s'associe à la percussion, qu'elle complète.

Le malade doit être couché horizontalement, les genoux écartés et les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, afin de relâcher complètement les muscles de la paroi abdominale.

Le médecin, placé à la droite du patient, applique la main à plat sur le ventre, au-dessous de l'ombilic, et invite le malade à faire de profondes inspirations ; puis, au moment de chaque expiration, il déprime fortement la paroi de l'abdomen et fait glisser la main, de bas en haut, jusqu'à ce qu'il rencontre le bord tranchant du foie, que les doigts peuvent même accrocher, si la paroi est suffisamment mince et relâchée. Il lui est alors facile de suivre ce bord dans toute sa longueur, de se rendre compte de son épaisseur, de sa dureté, de ses inégalités, de ses déformations, et de le tracer, sur la paroi, avec un crayon dermographique.

Il reste encore à explorer la surface de l'organe, ce que l'on fait aussi avec la main à plat, en déprimant la paroi abdominale pendant les expirations ; de cette façon, il est possible de sentir les frottements, les dépression, les saillies, les nodosités cancéreuses et jusqu'aux granulations des cirrhoses ; avec une certaine habitude, on arrive même à reconnaître le degré de mollesse ou de dureté du parenchyme.

Notons que la palpation du foie est difficile chez les obèses.

Un autre procédé de palpation consiste à serrer la région lombaire avec les quatre derniers doigts de la main gauche, et à chercher à sentir avec le pouce, tenu en avant, le bord du foie, qui est déprimé par la main droite (GLENARD).

L'exploration peut encore se faire avec une main qui, placée en arrière, imprime au foie un choc, lequel se transmet à l'autre main, posée en avant. De cette manière, on peut se rendre compte de la mobilité du foie et, par conséquent, des adhérences qu'il contracte, soit avec des organes, soit avec des néoplasmes voisins.

L'exploration du foie comporte encore l'examen des matières fécales et celui des urines, surtout au point de vue des éléments de la bile, qu'elles contiennent (réactions de Gmelin et de Pettenkofer).

SYNDROMES HEPATIQUES

Ictère

L'ictère ou jaunisse est caractérisé par une coloration jaune de la peau, due à la présence des éléments de la bile dans le sang et dans les tissus.

Étiologie et pathogénie. L'ictère est l'effet, ou bien d'un obstacle au cours de la bile vers l'intestin, ou bien d'une altération, avec destruction des cellules hépatiques.

Il reconnaît pour cause, soit les divers agents de l'obstruction des voies biliaires (calculs, néoplasmes, etc.), soit les différentes maladies, qui produisent des lésions des cellules du foie (phosphorisme, alcoolisme, diverses fièvres, etc.)

Dans le premier cas, l'absorption de la bile, s'opère surtout dans les grosses voies biliaires ; dans le dernier, ce liquide est résorbé, au sein du lobule hépatique ; par les lymphatiques, qui forment une sorte de manchon autour des capillaires sanguins et sont, ainsi, en rapport avec les travées des cellules glandulaires.

Dans les deux cas, la bile passe rapidement dans le sang et colore le sérum en jaune verdâtre (cholémie). Elle est transportée par le sang dans les diverses parties du corps, où elle s'extravase des capillaires et sa matière colorante imprègne les tissus.

Ceux-ci prennent alors une teinte jaune pâle, dans le cas d'altération hépatique, et une teinte jaune, plus ou moins foncée, allant jusqu'au verdâtre et même jusqu'au noirâtre, dans les cas anciens d'obstruction biliaire.

Anatomie pathologique. La bile absorbée dans l'organisme, à la suite d'une obstruction des voies biliaires, n'a d'autre effet, dès l'abord, que de colorer les tissus et les humeurs. Mais, au bout d'un certain temps, elle irrite et altère les cellules, au contact desquelles elle vient.

Les cellules hépatiques s'infiltrent de pigment, et, plus tard, se remplissent de granulations protéiques ou graisseurs. Il en est de même des cellules des reins, dont les tubes urinaires finissent par s'oblitérer par des cylindres jaunâtres ; l'urine, dans ces conditions, contient de l'albumine.

À une phase plus avancée, le sang et l'appareil circulatoire subissent aussi des altérations encore peu étudiées, qui provoquent des hémorragies multiples.

Les fibres musculaires, ainsi que les cellules nerveuses, sont peu atteintes par l'ictère. Il en est de même des organes des sens ; ainsi, les humeurs de l'œil ne sont que rarement teintées en jaune. Pourtant, on note quelquefois du prurit, de l'amertume de la bouche, de la xanthopsie, qui indiquent que les portions périphériques de ces organes sont touchées par la bile.

Symptomatologie. La coloration jaune de l'ictère par rétention biliaire, se remarque tout d'abord aux sclérotiques, dont la couleur blanche devient jaunâtre.

Avec une concentration biliaire plus intense, la teinte jaune apparaît aussi sur la peau, dont les cellules de Malpighi s'imprègnent de pigment. Cette teinte se voit d'abord aux points où l'épiderme est mince, aux ailes du nez, aux commissures labiales, puis au front, au cou.

Elle consiste au début en une couleur jaune pâle ou jaune soufre ; plus tard, cette couleur devient plus intense, plus foncée et prend la teinte verdâtre ou noirâtre, lorsque la bilirubine s'est oxydée et s'est transformée en biliverdine. La couleur ictérique de la peau est plus foncée chez les personnes âgées et maigres. Chez un même individu, elle peut varier d'intensité suivant le régime, suivant la quantité de bile sécrétée par le foie, suivant l'activité des reins. Elle persiste encore pendant quelque temps, après la cessation de l'obstruction biliaire.

Les liquides de l'organisme sont aussi colorés par la bile. Les larmes, la sueur, le lait même, contiennent de la matière colorante biliaire ; ces liquides sont teintés en jaune et peuvent colorer faiblement le linge.

Mais, ce sont surtout les urines qui renferment des éléments de la bile, car elles ont pour rôle de les éliminer. D'ordinaire peu abondantes et de densité élevée, elles prennent successivement une couleur jaune safran, brune, brun-verdâtre ou noirâtre, à mesure que le pigment augmente. Au début de l'ictère, elles se colorent avant les sclérotiques et la peau ; aussi, dans certains cas de rétention passagère, tout le pigment biliaire contenu dans le sang peut s'éliminer par l'urine, sans avoir coloré, d'une façon appréciable, la peau.

La matière colorante biliaire, qui imprègne les téguments, provoque, dans un cinquième des cas environ, un prurit qui tourmente les malades et les empêche de dormir. La peau présente des traces de grattage, qui peuvent s'infecter et donner lieu à des furoncles ; parfois, elle devient le siège d'une éruption papuleuse ou même ortiée. Ce prurit cesse quelquefois, lors même que l'intensité de l'ictère augmente.

Les malades sont incommodés encore, mais assez rarement, par une sensation d'amertume dans la bouche ; ils se plaignent aussi de voir jaune (xanthopsie).

Enfin, dans quelques cas d'ictère, on voit survenir une éruption de *xanthélasma*, qui consiste en tubercules isolés ou groupés, du volume d'une lentille, lisses, jaunâtres, qui siègent à la face, aux oreilles et plus rarement aux membres, aux fesses,

au scrotum, etc. Ces tubercules sont constitués par un tissu fibreux, imbibé d'un liquide opalin et contenant des globules graisseux et des cristaux aciculaires, radiés.

En plus de ces phénomènes, liés à l'ictère des téguments, la présence de la bile dans les tissus détermine plusieurs sortes de désordres.

Souvent, on observe un ralentissement des battements du cœur, qui a été attribué à la présence des sels biliaires dans le sang. Le nombre des pulsations cardiaques tombe à 50 ou 40 par minute, ou encore plus bas. Cet état peut se prolonger pendant plusieurs semaines ; mais il est remplacé par une certaine fréquence du pouls, s'il survient de la fièvre.

L'appétit diminue ou se perd totalement ; les digestions deviennent paresseuses ; l'intestin, privé de bile, se météorise par suite des fermentations qui s'y produisent ; les fèces sont décolorées, grisâtres ou blanchâtres, pâteuses, riches en matières grasses, et répandent une odeur repoussante. Lorsqu'elles se recolorent, c'est un signe que les voies biliaires se dégagent, et cela précède de peu la cessation de l'ictère.

Les malades s'anémient peu à peu et ils maigrissent de plus en plus.

L'ictère a une marche continue et progressive. Sa durée varie, comme celle de l'obstruction biliaire ; très courte dans certains cas de colique hépatique, elle peut être très longue quand un calcul vient s'enchatonner dans le cholédoque, quand existe un cancer du pancréas ou des voies biliaires, quand il se produit des rétrécissements de ces conduits.

Sémiologie et traitement. L'ictère est très facile à reconnaître. Lorsqu'il est très foncé, il peut être confondu avec la mélanodermie, mais il suffit d'examiner les urines pour éviter l'erreur.

Le pronostic n'est sérieux que si l'ictère se prolonge pendant longtemps et s'il s'accompagne de signes d'insuffisance hépatique.

Le traitement de l'ictère varie avec la cause, qui a engendré l'obstruction des voies biliaires (calculs, néoplasmes,

rétrécissements). Il faut, en outre, surveiller le fonctionnement des reins, et l'activer, s'il est nécessaire, par des diurétiques, ou le suppléer par des purgatifs.

Ictère urobilinurique. En dehors de l'ictère biliaire, il existe dans plusieurs affections du foie (congestions actives et passives, cirrhoses alcoolique et surtout paludique), une *coloration jaune bronzée* de la peau et des sclérotiques, qui diffère de la vraie jaunisse, par le fait que les urines ne renferment pas de bilirubine. Cet état a été désigné sous le nom d'*ictère hémaphéique* par GUBLER, qui l'attribue, à tort, à une destruction excessive des hématies. HAYEM le nomme *ictère urobilinurique* et croit qu'il résulte de l'accumulation, dans le sang, de l'urobiline et d'un pigment rouge brun, qui en dérive.

Dans la cirrhose paludique, où cette teinte de la peau est très prononcée, elle paraît tenir, ainsi que nous l'avons observé bien des fois, à une abondance considérable de bile (polycholie), qui prend une consistance épaisse, presque semi-liquide et a de la peine à cheminer à travers les voies biliaires. Cette bile d'ailleurs est sans doute altérée.

Cet ictère se traduit par une teinte jaune bronze, brunâtre ou noirâtre, de la peau, dont l'intensité varie suivant que la bile s'écoule librement dans l'intestin, ou qu'elle s'accumule dans les canaux biliaires. Il ne donne lieu à aucun autre phénomène appréciable ; cependant, parfois, il s'accompagne d'*héméralopie*. Les matières fécales sont d'ordinaire très colorées ; elles deviennent plus claires, lorsqu'il se produit une accumulation de bile dans les canaux excréteurs. Les urines, jaune-rougeâtre et plus ou moins foncées, ne donnent pas, traitées par l'acide nitrique, la teinte verte caractéristique du pigment biliaire ; à la limite des deux liquides apparaît une zone colorée en rouge acajou, foncé.

Cet état est facile à reconnaître ; il se distingue de l'ictère biliaire par l'absence, dans l'urine, de bilirubine.

Son pronostic est bénin, car, contrairement à ce que l'on croit généralement, il ne tient pas à une destruction des cellules hépatiques. En effet, dans les cirrhoses paludique et œnolique,

on observe ce syndrome dès le début, alors que les cellules du foie sont peu ou pas altérées ; tandis que, à la période finale, d'insuffisance hépatique, quand les cellules du foie sont en grande partie détruites, cet état est remplacé par un véritable ictère biliaire.

Le traitement de cet ictère est celui des affections causales.

Insuffisance hépatique

(Syn. *Ictère grave symptomatique*)

Quand les cellules du foie sont altérées, ou même en grande partie détruites, il survient un syndrome, l'*insuffisance hépatique*, qui se manifeste par des troubles des fonctions du foie et par une intoxication générale de l'organisme. Cet état est comparable à l'urémie, ou insuffisance rénale, qui, le plus souvent, est consécutive à l'altération ou à la destruction des cellules du rein.

Étiologie et pathogénie. L'insuffisance hépatique, rarement causée par un simple trouble nerveux, survient habituellement dans le cours d'une affection du foie, produite par un agent toxique (phosphore, arsenic, alcool, vin), par des microbes (fièvres éruptives, fièvre jaune, ictère grave), par des néoplasies, par l'obstruction des voies biliaires, etc. Elle se montre à une phase avancée de ces affections, et toujours lorsque les cellules hépatiques ont subi de profondes altérations, ou même ont été détruites.

Le processus de ce syndrome est fort obscur, étant donné le peu que nous connaissons sur les fonctions hépatiques. Le foie, étant altéré ou partiellement détruit, ne peut plus retenir et élaborer, pour les rendre assimilables, les substances alimentaires qui lui viennent de l'intestin ; par conséquent, la nutrition générale est en souffrance. En même temps, les cellules détruites abandonnent, entre autres choses, les éléments de la bile, qui sont repris par les lymphatiques et, arrivés dans le sang, engendrent un léger ictère. La bile n'étant plus sécrétée normalement, en tant que qualité et que quantité, certains principes, tels que les oléates, ne subissent plus les

transformations qui neutralisent leur action nocive, et donnent lieu à de l'hématolyse. D'autres substances, encore peu connues, agissent sur les parois des petits vaisseaux et produisent des hémorragies multiples. Enfin, la nutrition générale étant troublée, il en résulte des principes toxiques, qui attaquent le système nerveux et donnent naissance à du délire, à de la somnolence, au coma suivi de la mort.

Anatomie pathologique. Le foie est pâle, jaunâtre, teinte tabac ; il est mou et flasque. La bile est peu abondante et souvent presque décolorée. Les cellules hépatiques sont troubles, granuleuses et leur noyau ne fixe pas bien les matières colorantes. La rate est souvent tuméfiée. Les reins présentent des altérations analogues à celles du foie; ils sont mous, friables et leurs cellules sont atteintes de tuméfaction trouble.

Symptomatologie. Le début de l'insuffisance hépatique est ordinairement lent et insidieux; quelquefois pourtant il est net et brusque.

Il commence par des troubles digestifs. L'appétit diminue et bientôt se supprime entièrement; puis, à l'inappétence, s'ajoutent de la répugnance et du dégoût pour les aliments, surtout pour les graisses. Surviennent, ensuite, de la flatulence, du météorisme, de la constipation, liés à la diminution de la bile ; les selles sont pâles ou presque décolorées, grisâtres, argileuses et excessivement fétides. Dans certains cas, il y a de la diarrhée verdâtre. Quelquefois, on observe des nausées et des vomissements peu abondants, muqueux ou bilieux, et de l'ascite, avec dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen. La nutrition générale se fait mal ; les substances albuminoïdes et surtout les sucres ne sont plus emmagasinés par le foie (glycosurie alimentaire). Consécutivement, les malades maigrissent très rapidement et peuvent arriver à une émaciation excessive.

En même temps, survient un *ictère*, qui d'habitude est très léger, se limite aux sclérotiques ou teint la peau en jaune pâle ; cet ictère, qui s'accompagne de la présence de la bile dans les urines, diffère de l'ictère par rétention biliaire, en plus de son

peu d'intensité, par le fait que les fèces ne sont pas entièrement décolorées. Les urines, rares, présentent souvent les réactions de Gmelin et de Petternkofer ; elles contiennent de l'urobiline, du pigment rouge brun, très peu d'urée et d'acide urique et quelquefois de l'albumine.

Les *hémorragies*, la plupart du temps corollaires de l'ictère, ne tardent pas à se montrer ; elles constituent un symptôme très important, puisqu'elles apparaissent lorsque les cellules hépatiques sont fortement touchées. Les épistaxis sont les plus fréquentes ; viennent ensuite la stomatorragie, l'hématémèse, le melæna, le purpura, les pétéchies, l'ecchymose cutanée, et plus rarement, l'hémoptysie et l'hématurie. Ces hémorragies, qui débutent le plus souvent par le nez, se répètent à des intervalles plus ou moins rapprochés ; puis, au bout d'un certain temps, elles apparaissent simultanément en plusieurs points et simulent l'hémophilie.

À une phase plus avancée, apparaissent les *désordres nerveux*, qui d'ailleurs viennent terminer la scène. Ils consistent en une courbature, avec fatigue générale, douleurs musculaires et difficulté à se mouvoir dans le lit ; le patient est triste, irritable, en proie à un profond malaise, avec oppression et angoisse ; il souffre de la tête, a des vertiges et une insomnie tenace, avec plaintes aussitôt qu'il s'assoupit, qui le conduit au délire. Celui-ci est d'abord calme et consiste en paroles incohérentes et en des hallucinations visuelles. Puis, le malade passe souvent à un délire d'action ; il cherche avec ses mains des objets imaginaires et essaie de se lever et de quitter le lit ; s'il réussit, il urine contre un meuble ou va se coucher dans un lit voisin. Quelquefois l'agitation s'accentue encore et le délire a été alors improprement appelé *folie hépatique*.

Au délire, succèdent la somnolence, la torpeur et l'adynamie, qui bientôt se transforment en un coma, avec ou sans contracture des mâchoires, soubresauts des muscles, convulsions ou paralysies.

Le pouls est fréquent et filiforme ; la respiration est abdominale et lente ; la température tombe au-dessous de la normale ; la langue se sèche et devient rôtie, noirâtre. Finalement le malade succombe.

L'évolution du syndrome est continue et progressive ; parfois, on le voit cesser, même arrivé au stade de coma, sous l'influence d'une crise de diarrhée ou de vomissements. Sa durée, parfois de quelques jours, se prolonge d'autres fois pendant plusieurs mois. Sa terminaison est d'ordinaire fatale.

Voici comme exemple d'insuffisance hépatique, un cas observé par LANCEREAUX. Un garçon marchand de vins, âgé de 49 ans, est employé chez un distillateur, depuis l'âge de 10 ans. Il fait la livraison à 30 ou 40 marchands de vins par jour, et, chez presque tous, on lui offre un ou deux verres de vin ; de la sorte, il a bu des quantités énormes de ce liquide, depuis environ trente ans. Il boit moins depuis quatre ou cinq ans ; pourtant, il arrive journellement encore à 3 ou 4 litres de vin. Il s'est néanmoins toujours bien porté, quoique depuis longtemps il ait des pituites, un sommeil troublé par des cauchemars terrifiants, des crampes et des picotements intenses dans les jambes.

Il y a un an environ il perd l'appétit ; puis, il prend du dégoût pour les aliments gras. En même temps, il commence à maigrir peu à peu, tandis que son ventre gonfle progressivement. Depuis deux mois ses sclérotiques ont pris une teinte jaunâtre et à plusieurs reprises il a eu des saignements de nez très abondants.

Admis à l'hôpital, il présente un léger ictère ; ses facultés intellectuelles sont affaiblies ; son pouls, fort et régulier, est à 100. Il a du météorisme, un peu d'ascite avec dilatation des veines sous-cutanées abdominales, et de l'œdème des jambes. Le foie et la rate sont volumineux. Les fèces sont peu colorées et les urines, rares, acides, rouge foncé, d'une densité de 1022, contiennent 22 g d'urée par 24 heures et ne renferment ni sucre, ni albumine ; l'addition d'acide azotique provoque la production d'un pigment rouge brun, abondant. La température est au-dessous de la normale. Il existe la nuit de l'agitation, le malade voulant se lever et s'en aller.

Quelques jours après, la température monte à 38°C, 39°C et 40°C. Un matin, le malade ne reconnaît plus les personnes qui

l'entourent ; son regard est vague et il marmotte continuellement des paroles inintelligibles ; sa bouche est entr'ouverte, sa langue rôtie, noirâtre et ses lèvres desséchée ; les masses musculaires sont très douloureuses. L'analyse des urines montre la présence d'une légère quantité de glycose.

Une injection de 700 cm^3 de sérum artificiel provoque, pendant la nuit, une émission d'urine tellement abondante que son lit est trempé de la tête aux pieds. Le lendemain, il a un regard plus vif, reconnaît les personnes qui lui parlent et répond assez bien aux questions. Mais, cette amélioration n'est que passagère. L'affaissement progresse, la connaissance se perd à nouveau et le malade succombe dans le coma, avec une température de 40°C.

À l'autopsie, nous avons trouvé, en plus de la pneumonie d'un lobe du poumon droit, un foie atteint de cirrhose œnolique et présentant une vésicule peu distendue par une bile trouble et peu colorée, ainsi qu'une rate volumineuse.

Au microscope, les travées hépatiques étaient les unes transformées en canalicules biliaires excréteurs, les autres fragmentées par places et leurs cellules, troubles, infiltrées de graisse, prenaient mal la substance colorante.

Sémiologie. L'insuffisance hépatique est caractérisée pas ses symptômes et par sa cœxistence avec une affection sérieuse du foie. Facilement mise en évidence dans l'intoxication phosphorée, dans la fièvre jaune, dans l'ictère grave, elle est plus difficile à reconnaître au cours d'une fièvre éruptive ou d'une cirrhose où elle se trouve compliquée d'accidents alcooliques ou urémiques.

Le pronostic de ce syndrome est très sérieux ; il est beaucoup plus grave que celui de l'urémie, car on peut plus facilement suppléer à l'insuffisance rénale qu'à l'insuffisance hépatique.

Traitement. Puisque aucun organe ne peut remplacer le foie, la première indication, en cas d'insuffisance hépatique, est

d'agir sur les reins et sur l'intestin, pour provoquer l'élimination des substances toxiques, qui empoisonnent l'organisme. Les diurétiques et les purgatifs cholagogues doivent donc être administrés à dose suffisante. Les frictions agissent aussi très bien, en excitant les fonctions de la peau. On combattra l'insomnie et le délire par du chloral, l'opium étant dangereux, par la tendance au coma qu'il produit. On mettra le patient au régime exclusif du lait ou additionné d'eaux alcalines, de café, de cognac.

CHAPITRE III

PHÉNOMÈNES D'ABSORPTION

Les substances alimentaires digérées pénètrent dans le corps des être vivants. Mais le mode de leur *absorption* est encore imparfaitement connu. Cependant, l'osmose doit y jouer un rôle important. Nous traiterons donc préalablement du phénomène physique de l'osmose.

OSMOSE

Lorsque deux liquides *miscibles*[116] sont superposés dans le même vase, ils se mélangent spontanément, pour former un milieu homogène. Ce phénomène s'appelle la *diffusion*.

L'osmose n'est qu'un cas particulier de la diffusion. Elle consiste dans le mélange spontané de deux liquides miscibles, séparés par une *membrane organique*. Cette membrane doit pouvoir être imbibée par les deux liquides, ou du moins par un seul d'entre eux.

Dans ces conditions, il se développe une force (*pression osmotique*) ; cette force fait s'établir, à travers la membrane, un *double courant*, qui mélange les deux liquides.

La pression osmotique peut être mesurée par plusieurs procédés.

---

[116] La diffusion ne s'opère pas entre l'eau et l'huile.

Osmomètre de Dutrochet. Cet instrument est constitué par un petit vase de verre, dont le fond est fermé par une membrane organique (vessie urinaire de porc), et dont le bouchon est traversé par un tube gradué. On remplit ce petit vase d'une solution saline ou sucrée, et on le place dans un cristallisoir plein d'eau distillée. Alors, on constate que le niveau du liquide monte de plus en plus, dans le tube gradué, contrairement à la pesanteur. Puis, après avoir atteint un point *summum*, ce niveau descend progressivement et finit par arriver de nouveau à zéro (quand la répartition de la solution devient uniforme dans les deux vases).

Pendant la phase d'ascension, le *courant endosmotique* (passage de l'eau du vase extérieur dans le vase intérieur) est plus grand que le *courant exosmotique* (passage du sel du vase intérieur dans le vase extérieur). Quand le niveau est au point summum, la pression endosmotique est égale à la colonne de liquide élevée.

Pendant la phase de descente, le courant exosmotique est plus grand que le courant endosmotique. Il en résulte qu'avec des membranes organiques *perméables* dans les deux sens, on ne peut pas mesurer exactement la pression osmotique. Le summum du niveau du liquide représente en réalité la *différence des deux effets contraires* – l'endosmose et l'exosmose.

Osmomètre de Pfeffer. Les membranes organiques, perméables dans les deux sens, laissent passer en même temps l'eau et les sels dissous. Mais, il existe des membranes, dites *semi-perméables*, qui permettent le passage de l'eau, mais arrêtent les sels.

On peut obtenir une pareille membrane en mettant une solution de ferrocyanure de potassium au-dessus d'une solution de sulfate de cuivre. À la limite des deux liquides, il se forme une membrane gélatiniforme de ferrocyanure de cuivre, qui est semi-perméable. Pour donner quelque consistance à cette membrane, on lui fournit, comme support, un vase poreux d'argile, auquel on adapte un manomètre.

Si on remplit cet osmomètre avec une solution saline, et on l'introduit dans un cristallisoir plein d'eau, on obtient un

courant endosmotique, sans courant exosmotique, Le niveau du liquide monte dans l'osmomètre. Mais, lorsqu'il arrive au summum, le poids de la colonne de liquide fait exactement équilibre à la pression osmotique. Il ne représente plus, comme dans l'appareil de Dutrochet, la différence entre l'endosmose et l'exosmose. On peut donc mesurer la pression osmotique par la hauteur de la colonne de liquide, qui lui fait équilibre.

La pression osmotique peut aussi être déduite d'autres mesures physiques, comme par exemple :

– de la conductibilité électrique de la solution,

– de l'augmentation de la tension des vapeurs (*tonométrie*),

– de l'abaissement du point de congélation (*cryoscopie*).

Elle peut encore être évaluée indirectement, par des méthodes physiologiques (plasmolyse, hématolyse).

Plasmolyse de H. de Vries. Les cellules possèdent une membrane de cellulose, qui est perméable dans les deux sens. Mais, la couche superficielle de leur protoplasma se comporte, à peu près, comme une membrane semi-perméable. Une cellule peut donc être comparée à un osmomètre, le suc cellulaire représentant une solution de sels et de sucre.

Pareille cellule, introduite dans de l'eau, en *absorbe* une certaine quantité et devient turgide.

Placée dans une solution saline, dont la concentration est égale à celle du suc cellulaire, elle ne subit aucune modification.

Mais, dans une solution saline plus concentrée, elle *perd* de l'eau et se flétrit ; le protoplasma se détache de la membrane cellulosique (plasmolyse).

H. de VRIES a noté le degré de concentration des solutions des diverses substances, qui produisent un commencement de plasmolyse. Il a constaté que ces solutions (isosmotiques ou isotoniques entre elles et avec le suc cellulaire), contiennent des quantités de substances (dissoutes dans 10 litres d'eau) *proportionnelles aux poids moléculaires*.

Les solutions isotoniques sont donc équimoléculaires.

Mais, les solutions équimoléculaires contiennent, dans un volume donné, le *même nombre de molécules*. Par conséquent,

une molécule, quelconque, *exerce la même pression osmotique* (Van T'HOFF).

Ces lois s'appliquent aux solutions des substances organiques (glycose, saccharose, glycérine, acide oxalique, etc.). Mais, pour les solutions des sels minéraux, la pression osmotique est plus grande, que si elle était proportionnelle aux poids moléculaires.

L'excès est de 3 sur 2, pour les sels à un atome de métal ; il est de 4 sur 2, pour les sels à deux atomes de métal, etc. Pour ces solutions salines, la pression osmotique ne correspond pas au nombre des molécules, mais à des *nombres plus grands*.

Pour expliquer cette anomalie, Svante ARRHENIUS a émis l'hypothèse que ces solutions salines sont partiellement dissociées en *ions électrolytiques*, et que cette dissociation a pour effet d'augmenter le nombre des molécules.

Hématolyse de Hamburger. Un phénomène analogue à la plasmolyse se passe aussi pour les globules rouges du sang. En effet, les hématies placées dans une solution saline peu concentrée, se tuméfient et abandonnent leur hémoglobine, qui se dissout dans le liquide ambiant.

Si on les met dans une solution isotonique avec le plasma sanguin, elles ne subissent aucune modification de forme ou de volume et la solution reste incolore. Les diverses solutions des divers sels, isotoniques avec le plasma du sang, sont isotoniques entre elles, et leurs concentrations sont proportionnelles avec les poids moléculaires.

Mais, lorsqu'on introduit les hématies dans une solution plus concentrée, elles perdent de l'eau, se ratatinent et se déforment.

Absorption intestinale

Les substances alimentaires, modifiées par les sucs digestifs et rendues absorbables, passent dans le milieu intérieur (sang, lymphe), au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle, qui d'ailleurs possède des organes différenciés, en vue de cette absorption (villosités). La muqueuse du gros intestin est, elle

aussi, capable d'absorber[117] ; mais, d'ordinaire, quand les matières arrivent dans le cæcum, elles ont déjà perdu la plus grande partie de leurs éléments nutritifs.

L'absorption intestinale n'est pas un phénomène purement physique. Les parois de l'intestin paraissent exercer un véritable choix, sur les substances contenues dans sa cavité ; de plus, elles n'introduisent pas ces substances telles quelles dans le milieu intérieur, mais souvent, elles leur font préalablement subir des modifications importantes, surtout d'ordre synthétique.

Le mécanisme de l'absorption n'est pas le même pour les diverses catégories de substances alimentaires.

a) Les *sels minéraux* passent directement dans le sang.

b) Les *substances albuminoïdes* de l'alimentation (albumines, nucléo-albumines, caséines), après avoir été préalablement transformées en peptones (acides aminés) par l'action des sucs digestifs (gastrique, pancréatique), sont absorbées, sous cette dernière forme[118] et pénètrent dans le sang. Mais, elles subissent encore d'importantes modifications, au moment où elles passent à travers les parois de l'intestin, car le sang ne contient que des albumines (sérumalbumine, sérum globuline, substance fibrinogène) et jamais de peptones[119]. Il se produit donc, dans l'intimité de la paroi intestinale, un processus de synthèse qui forme, aux dépens des acides aminés, absorbés, les albumines du plasma sanguin, propre à l'animal. On admet, bien qu'une démonstration rigoureuse fasse encore défaut, que les albuminoïdes absorbées dans l'intestin passent dans le sang et non pas dans la lymphe.

c) Les *substances grasses* de l'alimentation sont dédoublées, sous l'influence du suc pancréatique, en glycérine et acides gras,

---

[117] La plupart des muqueuses (celle de la vessie urinaire exceptée) absorbent les substances qui viennent en contact avec elles ; par exemple, les muqueuses de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac, tout comme la conjonctive, la pituitaire, la muqueuse des voies respiratoires, absorbent ; mais, cette absorption est peu importante par rapport à celle qui se produit dans l'intestin.

[118] Les albumines de l'œuf, la caséine du lait, injectées dans le sang, passent dans les urines.

[119] Les peptones, injectées dans le sang, sont aussi rejetées par les urines.

qui sont absorbés et passent, non pas dans le sang, mais dans la lymphe intestinale[120].

Pendant cette absorption, il se produit, dans l'intimité des parois de l'intestin, un processus de synthèse, car, dans la lymphe des chylifères, on trouve, non pas de la glycérine et des savons, mais des gouttelettes de graisse. Et, en effet, quand on ouvre le ventre d'un animal après un repas composé de substances grasses, on voit les chylifères teintés en blanc, par une fine émulsion graisseuse. Si l'on examine, alors au microscope, une villosité intestinale, on constate que le plateau terminal des cellules épithéliales ne contient pas de globules gras, tandis que, le protoplasma de ces cellules et le chorion sous-jacent en sont remplis.

Cependant, l'absorption des graisses alimentaires semble pouvoir se faire, non seulement à l'état de glycérine et d'acides gras, mais aussi à l'état d'émulsion fine; il est certain, en effet que les graisses du lait sont absorbées, même en absence de l'action du suc pancréatique.

d) Les *hydrates de carbone* de l'alimentation (amidon, saccharose, lactose), après avoir subi l'action des sucs digestifs (salive, sucs pancréatique et intestinal), qui les transforment en monosaccharides (glycose, lévulose, galactose), sont absorbés sous cette dernière forme[121] et pénètrent dans le sang ; mais, ils subissent encore certaines modifications, au moment de leur passage à travers les parois de l'intestin, car le sang ne contient que de la glycose. Pendant l'absorption d'un repas d'hydrates de carbone, le sang de la veine porte renferme, par litre, jusqu'à 4 g de glycose ; tandis que celui de la circulation générale en contient à peine 1 ou 1,5 g par litre. La teneur en glycose du plasma lymphatique n'est pas sensiblement accrue dans ces conditions.

---

[120] Si l'on dose les substances grasses dans la lymphe, qui s'écoule par une fistule du canal thoracique, on y trouve la plus grande partie de la graisse ingérée.

[121] Le saccharose, le lactose, injectées dans le sang, sont éliminées par les urines.

CHAPITRE IV

PHÉNOMÈNES D'ASSIMILATION

Les aliments subissent l'action des *sucs digestifs*, qui les transforment :

– les protéines, en peptones et peut-être aussi en acides aminés ;

– les graisses, en glycérine et en acides gras ;

– les hydrates de carbone, en monosaccharides.

Tous ces produits de la digestion sont *absorbés* dans l'intestin.

Ils sont ensuite soumis à l'influence d'une série d'organes (*organes assimilateurs*), lesquels ont pour rôle de pousser plus loin les modifications digestives. Ils deviennent ainsi semblables aux substances nutritives, qui entrent dans la constitution du sang et des tissus.

Telle est la *fonction de l'assimilation*.

Assimilation intestinale. La première phase de l'assimilation a lieu dans l'épithélium intestinal, au niveau duquel les molécules des substances alimentaires, fractionnées par la digestion, passent dans *plasma* interstitiel.

L'observation montre que ces fragments de molécules traversent (en solution isotonique avec le plasma) la couche unique de cellules, qui forment l'épithélium de l'intestin et, qu'au-delà de ces cellules, on les rencontre de nouveau, sous forme de molécules entières de protéines, de graisses et d'hydrates de carbone, propres à l'organisme.

En effet, on ne retrouve pas de *peptones*, ni dans la lymphe des chylifères, ni dans le sang de la veine porte. D'ailleurs, si on

les injecte dans une veine, elles produisent des accidents toxiques et sont finalement éliminées par les urines. Il en résulte que ces fragments de molécules albuminoïdes, en passant par les cellules intestinales, se recombinent et forment l'*albumine du plasma,* qui a été artificiellement divisée, par les chimistes, en une albumine, une globuline et une substance dite fibrinogène.

De même, on ne retrouve pas de la glycérine et des acides gras, ni dans la lymphe intestinale, ni dans le sang de la veine porte. Par contre, on constate, après un repas de graisse, que les chylifères se remplissent d'une émulsion laiteuse ; cela veut dire que les molécules de glycérine et d'acides gras se recombinent dans les cellules intestinales, pour former de la graisse spéciale à l'animal.

Les molécules de monosaccharides ne se retrouvent pas non plus, à l'*état libre* dans la lymphe et dans le sang, car *elles ne sont pas éliminées par l'urine.* En traversant les cellules intestinales, elles se combinent avec l'*albumine* du plasma. Cette combinaison est partiellement décomposée par le *réactif cupropotassique*, qui ne peut en extraire qu'une partie, l'autre partie ne pouvant en être séparée que par l'ébullition en présence d'un acide.

Le plasma n'est donc pas constitué par un *simple mélange* de matières nutritives. Il renferme une sorte de combinaison, plus ou moins intime et plus ou moins stable, des diverses molécules albuminoïdes, hydrocarbonées, grasses et minérales, qui forment ensemble un composé complexe (que nous nommerons la *plasmine*), lequel sert d'aliment commun à *toutes les cellules de l'organisme.* Cette plasmine fait que le sang artériel ait une composition constante. Elle doit avoir une molécule très volumineuse et, elle empêche les petites molécules composantes (comme par exemple, celles des sucres), de dialyser ou d'être éliminées par l'urine.

Assimilation lymphatique. Pour entrer dans la circulation, les substances alimentaires absorbées suivent la *voie lymphatique.* En effet, elles sont déversées, par l'épithélium

intestinal, dans les *espaces interstitiels* sous-jacents, qui constituent les radicules des lymphatique des villosités.

Les graisses suivent cette voie, du moins en grande partie, sinon en totalité, et rendent ainsi les chylifères lactescents.

Mais, on ignore si les albuminoïdes et les hydrates de carbone prennent aussi ce même chemin, parce que leurs solutions sont transparentes. Cependant, on le présume ; et ce qui semble le démontrer est le fait que la lymphe du canal thoracique contient 1 p. 1000 de glycose, après un jeune prolongé, et 4 p. 1000, après un repas d'hydrates de carbone.

Les chylifères conduisent les substances alimentaires, déjà assimilées par l'épithélium intestinal, aux *ganglions lymphatiques*, glandes assimilatrices, où elles subissent l'action des *leucocytes*. Mais, cette *assimilation lymphatique* est encore obscure.

La lymphe, qui sort de ces ganglions, aboutit au *canal thoracique*, lequel la déverse dans le sang.

Destinée ultérieure des substances alimentaires. Une fois pénétrées dans le sang, les substances alimentaires, réunies sous forme de *plasmine*, sont conduites dans divers organes du corps, où elles passent, au niveau des capillaires, dans le tissu intercellulaire (plasma interstitiel). Là, elles sont prises et incorporées par les cellules.

Une certaine partie en est fixée sous forme de *protoplasma*.

Le reste est brûlé et transformé en urée et autres produits azotés, en CO_2 et en eau. Il en résulte un dégagement considérable d'*énergie*.

Formation des réserves. Lorsque, dans les villosités intestinales, l'arrivée des substances alimentaires est surabondante, le *plasma* se charge aussi des molécules surnuméraires (qui lui forment des sortes de copules latérales) et les empêche ainsi de passer dans les urines. Elle les amène dans les organes, où elle les cède à des cellules, qui les emmagasinent, sous forme d'albumine stable (celluline), de glycogène, de graisse neutres. Ce dépôt (réserves) se fait, après combinaison avec le protoplasma de la cellule, qui emmagasine.

Sort de l'excès. Quand, dans les villosités intestinales, le nombre des molécules alimentaires est *excessif*, celles qui sont en excès échappent à l'*action fixatrice* de la plasmine, et pénètrent libres dans la lymphe et dans le sang.

Les unes ne sont pas utilisées et sont rejetées par les urines. Ainsi, par exemple une ingestion de 300 g de glycose, provoque de la *glycosurie alimentaire*.

D'autres sont mal utilisées et sont aussi éliminées par les urines. Un repas carné trop abondant donne lieu à de l'*hyperazoturie*. Il en est de même des molécules graisseuses, qui déterminent de l'*acétonurie*.

D'ailleurs, c'est ce qui se passe, lorsqu'à un animal on *injecte, dans une veine*, de la glycose. En effet, une certaine partie en est expulsée par l'urine (18%) ; le reste est probablement combiné à la plasmine et sert à la nutrition.

Bien entendu, quand on injecte, dans une veine, un sucre non assimilable (saccharose), ou bien une albumine étrangère (ovalbumine), on les retrouve en totalité dans les urines.

Assimilation hépato-pancréatique. Les substances alimentaires, qui ont subi une double assimilation (intestinale et lymphatique), passent dans le sang, qui les distribue dans tout l'organisme. Elles arrivent aussi au *foie*, par l'artère hépatique et surtout par la veine porte, qui est un des vaisseaux les plus volumineux du corps.

Mais, il y a plus.

Les villosités intestinales possèdent un riche réseau de *capillaires sanguins*, situés presque en contact avec l'épithélium. Ces capillaires constituent les origines de la *veine porte*.

Or, bien qu'il soit difficile de concevoir le passage d'un liquide, d'un endroit où la pression est basse (espaces interstitiels), à un autre endroit où elle est beaucoup plus élevée (capillaires), on admet qu'une partie de la plasmine (qui est composée de molécules protéiques, grasses et hydrocarbonées), pénètre directement dans les radicules de la veine porte, sans passer par la barrière des ganglions lymphatiques. Cette pénétration s'effectuerait par suite d'une différence de concentration.

Les preuves qu'on donne sont peu convaincantes. Ainsi, on allègue, que la quantité de la glycose, dans le sang artériel, est d'environ 1 p. 1000, tandis qu'elle peut monter, dans le sang de la veine porte, à 4 et à 5 p. 1000, après un repas fortement sucré. Mais, à ce qu'il me semble, on ne tient aucun compte des *pertes considérables en eau*, que le sang intestinal subit, précisément par suite de ce repas fortement sucré.

D'ailleurs, pareils dosages comparatifs, artériels et veineux, sont toujours peu démonstratifs, car on ne connaît jamais la valeur de la diapédèse aqueuse qui a lieu au niveau des capillaires.

Mais, d'un autre côté il ne faut pas oublier que toute disposition anatomique a un but physiologique ; par conséquent, le fait que la veine porte relie l'intestin au foie, et celui-ci, à la rate et au pancréas, doit correspondre à une relation intime entre les fonctions de ces organes, relation qui n'a pas encore été suffisamment précisée.

APPAREIL ASSIMILATEUR

L'assimilation est accomplie par l'*appareil assimilateur* qui est formé de deux sortes d'organes, à savoir :

1. Les *glandes sanguines*, ou à sécrétion interne, qui dérivent de l'endoderme. Parmi ces glandes :

a) les unes président à l'*assimilation générale* ; elles sont représentées par deux organes : le *pancréas* et le *foie*, qui ont aussi une fonction digestive ;

b) les autres réalisent les *assimilations spéciales*, qui servent au fonctionnement de certains éléments hautement différenciés, tels que les places motrices, les neurones sympathiques, etc. Ces glandes sont : les *capsules surrénales*, le *corps thyroïde*, l'*hypophyse*, l'*épiphyse*, le *thymus*.

2. Les *glandes lymphatiques*, qui proviennent du mésoderme et contribuent aussi probablement, à effectuer l'*assimilation générale*, comme le pancréas et le foie. Ces glandes sont : *la rate* et les *ganglions lymphatiques*.

I. PANCRÉAS ASSIMILATEUR

Nous venons de voir le rôle que le pancréas joue, par sa sécrétion externe, dans la *digestion* des substances alimentaires.

Mais, cet organe, accomplit, par sa sécrétion interne, une seconde fonction, indépendante de la première. En effet, il agit de nouveau sur les substances déjà digérées et absorbées et les modifie, afin de les rendre *assimilables*.

Cette fonction est mise en évidence par les désordres, qui font suite à la suppression (pathologique ou expérimentale) du pancréas et qui constituent un syndrome spécial, nommé *diabète*.

Le diabète représente ainsi l'*insuffisance fonctionnelle du pancréas assimilateur*.

SYNDROMES PANCREATIQUES

Diabète

Historique. En 1877, LANCEREAUX publie une découverte capitale, à la fois physiologique et pathologique, qui permet de comprendre l'intervention du pancréas dans l'acte si obscure de l'*assimilation* nutritive.

Dans une première communication à l'Académie de médecine (1877), LANCEREAUX, appuyé sur deux faits personnels[122] (sclérose et lithiase du pancréas avec atrophie consécutive), affirme « une relation *causale* entre les altérations graves du pancréas et une forme spéciale de diabète ».

Ce diabète, qu'il nomme *maigre ou pancréatique*, se traduit par « un début relativement brusque, par un amaigrissement rapide et considérable, coexistant avec un appétit insatiable, une soif inextinguible, une polyurie et une glycosurie des plus abondantes. Il se termine fatalement, en deux ou trois ans, et, à

[122] LANCEREAUX, Deux cas de diabète sucré avec altérations du pancréas, *Bull. Académie de Médecine*, 1877, p. 1215.

l'autopsie, on trouve une atrophie ou mieux une *destruction presque totale du pancréas* ».

LANCEREAUX fait part de ses observations cliniques à Cl. BERNARD qui l'engage d'essayer de les confirmer expérimentalement.

« M. Cl. BERNARD, dit-il, voulant bien m'aider de ses conseils et mettre son laboratoire à ma disposition, je me propose de faire des recherches sur ce sujet ». Malheureusement, peu de temps après, cet illustre physiologiste meurt, et la science française perd ainsi l'occasion de rendre sienne, jusqu'au bout, une découverte incomparable.

En 1888, LANCEREAUX[123] revient sur cette question et fait, à l'Académie de médecine, une nouvelle communication, basée sur « 20 cas, dont 14 suivis de mort ».

Il signale l'évolution rapide du diabète pancréatique et ses modes habituels de terminaison (coma, tuberculose, suppurations). Il insiste sur les *altérations profondes et destructives* du pancréas, qui sont « la condition nécessaire à la genèse du diabète maigre ».

Finalement, il établit le type de *diabète maigre* ou pancréatique, qu'il distingue du *diabète gras* ou héréditaire, et du *diabète nerveux*.

En 1889, douze ans après la première communication de LANCEREAUX et un an après la seconde, deux physiologistes allemands, Von MERING et MINKOWSKI réussissent à extirper totalement le pancréas, chez le chien, et confirment pleinement la grande découverte du grand médecin français, en produisant le *diabète expérimental*.

Diabète expérimental. L'extirpation *totale* du pancréas est immédiatement suivie d'un diabète intense et très grave.

---

[123] LANCEREAUX, Nouveaux faits de diabète sucré, avec altération du pancréas, *Bull. Acad. Médecine*, séance du 8 mai, 1888.

Ce diabète consiste en une accumulation considérable, dans le sang, de glycose (hyperglycémie), ainsi que de produits protéiques et graisseux, imparfaitement assimilés. Il donne lieu à de la glycosurie, à de l'azoturie et à de l'acétonurie, et se manifeste par de la polyphagie, par de la polydysie et par de la polyurie.

Bien que l'animal ait un appétit vorace et qu'il avale gloutonnement et en quantités énormes les aliments qu'on lui présente, il maigrit progressivement et même à vue d'œil ; bientôt, il est réduit à l'état de squelette et finit par mourir dans le marasme, couvert d'eschares.

Très souvent, les plaies opératoires (comme celle de la laparotomie) suppurent, malgré des précautions rigoureuses d'asepsie. En tous cas, leur cicatrisation est lente et peut même faire défaut.

L'ablation partielle du pancréas ne détermine pas de diabète si le fragment, laissé en place, représente plus d'*un dixième* de la glande. Mais si le fragment n'atteint pas ces dimensions, il se produit des troubles nutritifs plus ou moins prononcés, et surtout une *glycosurie alimentaire* (apparition de la glycose dans l'urine, seulement à la suite d'un repas composé d'hydrates de carbone).

L'expérimentation montre encore que le pancréas n'intervient pas, en tant que *glande digestive*, dans la genèse du diabète. En effet, la ligature avec résection des conduits excréteurs du pancréas, ainsi que l'obstruction de ces canaux, par des injections coagulantes, ne produisent pas de glycosurie.

De même, l'extirpation de la portion duodénale de l'organe, ne donne lieu non plus à du diabète ; cette extirpation fait que les canaux excréteurs, du fragment laissé dans le ventre, n'aboutissent plus au duodénum.

Une preuve plus frappante, a été fournie par MINKOWSKI et par HEDON. Ces expérimentateurs ont réalisé la *greffe* sous-cutanée d'une extrémité du pancréas et ont pu enlever le reste de la glande, sans voir survenir le diabète. Mais, ce syndrome éclatait sitôt qu'on extirpait la greffe.

C'est donc la suppression de la *fonction assimilatrice* du pancréas (sécrétion interne), qui est la cause du diabète.

Ces faits expérimentaux prouvent également, que le *traumatisme nerveux*, occasionné par l'opération de l'extirpation du pancréas, n'est pour rien dans la genèse du diabète.

Étiologie. Le diabète s'observe :

1. dans les affections pancréatique d'origine traumatique, et surtout dans les *hémorragies*, lorsque la substance glandulaire est largement détruite ;

2. dans certaines pancréatopathies toxiques, avec *dégénérescence graisseuse* de l'épithélium acineux ;

3. dans les pancréatopathies microbiennes, principalement dans les suppurations et dans la *gangrène* de la glande ;

4. dans les néoplasies pancréatiques, dans les cas de kystes et de *cancer* de la tête du pancréas où le reste de l'organe s'atrophie et se sclérose.

Dans toutes ces conditions, on constate d'ordinaire une glycosurie légère, en rapport avec l'alimentation, et qui parfois manque complètement quand le parenchyme glandulaire est partiellement atteint.

5. dans les altérations de l'appareil nerveux du pancréas, par lésions anatomiques (diabète nerveux), ou par simple trouble fonctionnel (diabète toxique) ;

6. dans les névroses et spécialement dans l'herpétie, où se produit une vasodilatation paralytique du pancréas (diabète gras) ;

7. dans les lésions artérielles, avec sclérose consécutive du pancréas (diabète par artériosclérose) ;

8. dans les affections des canaux excréteurs et dans la lithiase pancréatique ;

9. dans l'arrêt du développement (aplasie) du pancréas.

Dans tous ces cas, il se produit une glycosurie plus ou moins notable.

Pathogénie. Le mode de production du diabète est encore entouré d'obscurités. Pour pouvoir découvrir le point de départ de ce syndrome, il aurait fallu s'adresser à l'*assimilation*

nutritive, car, comme toutes les glandes à sécrétion interne, le pancréas accomplit une fonction assimilatrice.

Au lieu de cela, les chercheurs, ayant limité leurs investigations à la glycose, se sont demandé si l'*hyperglycémie* est l'effet de l'exagération de la production du sucre, ou bien, de la *diminution de la consommation* de cette substance. Aussi leurs hypothèses sont demeurées stériles.

1° *Hypothèse de la production exagérée du sucre.* Suivant une opinion émise autrefois, Cl. BERNARD, CHAUVEAU et KAUFMANN soutiennent que le diabète a pour cause une *production exagérée* de glycose, aux dépends du *glycogène du foie*, dont la proportion est *considérablement accrue.* Pour ces auteurs, la consommation de sucre, par tissus, demeure normale.

Ils admettent que l'*activité du foie* doit être *augmentée*, parce qu'il n'y a *aucune raison* de penser que la formation du sucre ait lieu dans d'autres organes (?). Comme le sang artériel contient plus de sucre que le sang veineux, ils prétendent que la *différence est la même*, chez les chiens *diabétiques* et chez les chiens *normaux*.

Pareilles assertions sont contestables. En effet, les dosages comparatifs du sucre artériel et veineux *n'ont aucune valeur*, car ils portent seulement sur une partie *non déterminée* des molécules de glycose, l'autre partie demeurant combinée avec les protéines. De plus, la vasodilatation du foie, qui doit accompagner l'accroissement de l'activité de cet organe, *n'engendre pas* le diabète.

CHAUVEAU et KAUFMANN arrivent aux conclusions suivantes : il existe deux centres antagonistes, qui président aux fonctions du foie : l'un *frénateur*, est situé dans le bulbe ; l'autre *excitateur*, se trouve dans la moelle cervicale. Ils transmettent leur action aux *nerfs sympathiques*, qui la conduisent au foie.

Le pancréas influence ces centres nerveux hépatiques ; il *excite* le centre frénateur et *modère* le centre excitateur. Il joue ainsi le rôle d'un *frein*, pour le foie ; après son extirpation, la formation du sucre par le foie *s'exagère*, par suite de la suppression de son influence frénatrice.

Mais, cette bâtisse, toute artificielle, s'écroule devant un simple fait expérimental, à savoir : après l'ablation du pancréas, un animal devient diabétique, même lorsque son *foie est énervé*.

2° *Hypothèse de la consommation diminuée du sucre*. Le sucre se détruit dans les organes, par *oxydation*, qui le transforme en eau et en CO_2.

SCULTZEN, NENKI, SIEBER pensent que le sucre, pour être oxydé, a besoin d'être *dédoublé*. Dans le diabète, l'intensité des oxydations est normale ; mais le *dédoublement* préalable du sucre n'a plus lieu par suite du défaut d'un *ferment* dédoublant. Le sucre, ne pouvant plus être dédoublé, n'est plus oxydé et il est éliminé par l'urine.

LEPINE prétend avoir découvert ce ferment dans le sang. Il a montré que le *ferment glycolytique* atteint le maximum d'effet à 39° et qu'il est détruit à 56°. Ce ferment serait sécrété par le pancréas et serait fixé par les leucocytes, qui le transmettraient aux tissus.

D'après LEPINE, le sang diabétique perdrait (in vitro) *moins de sucre* que le sang normal. Mais, il demande que cette différence soit évaluée d'une façon *relative* (pour 100), et non pas absolue. De la sorte, le sang diabétique, en raison de sa teneur élevée en sucre, est *toujours* trouvé avec une *perte moindre*, bien qu'il perde *autant* et même *plus* que le sang normal. Ainsi, par exemple, pour un sang normal, qui contient 1 p. 1000 de sucre et perd en une heure 0,2, sa perte est de 20 p. 100 ; tandis que pour un sang diabétique, qui contient 4 p. 1000 sucre et perd, en une heure, aussi 0,2, sa perte est comptée 5 p. 100.

Quant à la démonstration de l'origine *pancréatique* de ce ferment glycolytique, elle est pour aussi dire *nulle*. D'ailleurs, LEPINE a été obligé dernièrement de concéder que la *sécrétion du pancréas* ne ferait que *favoriser* la glycolyse, sans la produire directement.

En réalité, il est probable que la glycolyse de LEPINE n'est que l'effet de la consommation du sucre du sang (in vitro), par les leucocytes si non par des microbes ; et il n'existe à cette fin aucun ferment sécrété par le pancréas.

En résumé, LEPINE et ses devanciers sont passée par-dessus la phase d'*assimilation* à laquelle ils ont fait peu d'attention et sont arrivés à la phase de *désassimilation* qui cependant n'est plus régie par le pancréas et s'accomplit tout entière dans et par les tissus.

Comme nous le montrerons plus loin, si le sucre n'est pas consommé, cela tient non pas à ce que le ferment glycolytique fait défaut, mais à ce qu'il n'est pas assimilable. La non consommation de la glycose est l'*effet* et non pas la *cause* du défaut d'assimilation, c'est-à-dire du diabète.

3° Nous passerons sous silence une *hypothèse* récente, suivant laquelle le diabète résulterait de la *perte, par le foie, du pouvoir de retenir et de fixer le glycogène*, pouvoir que lui confèrerait le pancréas. (NAUNYN, VON NOORDEN, GLEY, LAFFONT). Cette opinion est contredite par les faites expérimentaux (voir plus loin).

4° *Hypothèse personnelle d'un défaut dans l'assimilation des substances alimentaires*. Le pancréas, qui est une glande à la fois *digestive* et *assimilatrice*, agit sur les trois sortes d'aliments : albuminoïdes, hydrates de carbone et graisses. Et, en effet, lorsqu'on extirpe cet organe, on constate, en plus de troubles de la digestion, qu'aucune de ces substances alimentaires *n'est plus utilisée*, comme à l'état normal ; elles sont éliminées en nature (sucre) ou après avoir subi une désintégration excessive et défectueuse (urée, produits acétoniques).

Le pancréas peut intervenir à deux moments de la traversée *lymphatico-sanguine* des substances nutritives, à savoir :

– soit lorsqu'elles passent par *l'épithélium intestinal*;

– soit plus tard, lorsqu'elles arrivent, par la veine porte, au niveau du foie.

Le second moment paraît le plus probable, car c'est alors que la sécrétion interne du pancréas (amenée par une branche de la veine porte) rencontre les substances alimentaires, qui viennent de l'intestin (par d'autres branches de la veine porte).

Mais, comme à l'état normal, on ne trouve pas de traces de glycose dans l'urine, à la suite d'un repas de sucre, bien que une certaine partie, prise par les chylifères pénètre dans le sang et arrive aux reines, avant d'avoir passé par la veine porte, nous sommes obligés d'admettre que c'est *au sortir de l'épithélium intestinal,* que se produit l'intervention du pancréas.

Nous avons montré plus haut que les aliments, absorbés sous forme de peptones (acides aminés), monosaccharides, glycérine et acides gras, reconstituent l'albumine, la glycose et la graisse du plasma. Cette reconstitution paraît être l'effet de l'action de l'épithélium intestinal.

Mais, ces molécules reconstituées se recombinent entre elles et forment un composé complexe, que nous avons nommé *plasmine*. La *formation de la plasmine semble être due à l'action du pancréas*.

Cette glande secrèterait donc un *catalyseur,* c'est-à-dire une sorte de *synaptase* ou de ciment, qui réunirait les diverses molécules alimentaires. Lorsque le pancréas est extirpé ou détruit, ce ciment manque et alors la plasmine ne peut plus se produire. La plasmine existante se résout elle aussi en ses composantes. Les molécules nutritives restent ainsi dissociées et ne peuvent plus servir à la nutrition des tissus. Les molécules de glycose, étant les plus petites, sont éliminées par l'urine[124]. Les molécules de l'albumine et de la graisse, étant volumineuses, ne sont rejetées qu'après avoir subi une désassimilation vicieuse et exagérée et après avoir été transformées en urée et en produits acétoniques.

Le pancréas joue ainsi un rôle d'une glande assimilatrice.

Dans l'accomplissement de cette fonction, il est aidé par le foie, qui emmagasine le surplus alimentaire et probablement aussi par la rate. Ces glandes forment ensemble un organe assimilateur : l'hépato-pancréas ou mieux, l'hépato-spléno-pancréas.

---

[124] On prétend que le lévulose est *moins mal* utilisé que la glycose, dans le diabète, et qu'elle peut servir à la formation du glycogène dans le foie. On en dit autant du lactose. Mais, ces affirmations sont loin d'être prouvées.

Rôle de l'appareil nerveux pancréatique dans la production de diabète. Le pancréas possède deux innervations ; l'une périphérique et l'autre centrale, reliées entre elles par des voies centripètes et centrifuges.

Les nerfs du pancréas proviennent du plexus solaire (sympathique). Ils accompagnent les vaisseaux sur le trajet desquels existent des cellules ganglionnaires.

Le centre névraxial se trouve dans le bulbe. Il a été découvert par Cl. BERNARD, qui a produit un diabète temporaire (durant 3 ou 4 h), en piquant le névraxe, au niveau du 4e ventricule (entre les racines des acoustiques et des pneumogastriques).

Les voies centripètes sont contenues dans les nerfs vagues ; l'excitation du bout central de ces nerfs produit de la glycosurie.

Les voies centrifuges sont renfermées dans la moelle cervicale, et les nerfs splanchniques[125]. En effet, une section entre la 7e vertèbre cervicale et la 1re dorsale, empêche le diabète par piqûre du bulbe. Ce même effet est produit par la section des splanchniques. Par contre, l'excitation de ces nerfs donne lieu à de l'hyperglycémie. ECKARD a obtenu de la glycosurie en irritant le ganglion cervical inférieur, l'anse de Vieussens et les deux ganglions thoraciques supérieurs. Nous même avons observé de la glycosurie intermittente, chez un homme atteint d'un anévrysme de l'aorte, qui irritait la sympathique cervico-dorsal.

Le mécanisme de la production du diabète par troubles nerveux paraît être assez simple.

L'excitation des splanchniques provoque de la vasoconstriction abdominale, bientôt suivie de vasodilatation paralytique. La section de ces nerfs, et aussi la piqûre du bulbe, sont suivies d'une vasodilatation abdominale très marquée.

Par conséquent, la cogestion intense (paralytique), qui frappe aussi le pancréas, semble empêcher cette glande de sécréter le catalyseur, qui produit la plasmine.

---

[125] MORAT et DUFOUR admettent que les splanchniques sont des nerfs *glyco-sécréteurs*, qui augmentent la transformation du glycogène hépatique en glycose. Mais, l'atropine (qui paralyse les nerfs sécréteurs) n'empêche pas la glycosurie par piqûre du bulbe (WERTHEIMER).

Telle est la pathogénie du diabète nerveux et du diabète gras ou herpétique. D'ailleurs, on voit ces diabètes s'atténuer ou même disparaître, sous l'influence d'un médicament vasoconstricteur, tel que l'antipyrine ou la quinine.

Diabètes toxiques. Ce même processus de *congestion passive* du pancréas se rencontre aussi dans les *diabètes toxiques*, qui presque tous reconnaissent une *origine nerveuse*.

La pathogénie, si obscure, de ces diabètes s'éclaircit d'une façon satisfaisante par notre hypothèse[126].

L'*adrénaline*, injectée sous la peau (0,001 p. kg) ou dans une veine (0,0002 p. kg), produit d'abord une élévation considérable de la pression artérielle (vasoconstriction générale). Bientôt après, on voit survenir de l'hyperglycémie et de la glycosurie, qui s'atténuent et disparaissent rapidement (en une demi-heure). Ces derniers phénomènes coïncident avec une congestion paralytique générale, qui fait suite à l'anémie adrénalinique.

Lorsqu'on badigeonne la surface du pancréas, avec 1 cm^3 de la solution à 1 p. 1000, on provoque de la glycosurie, qui dure environ une heure. Dans ces conditions, on observe aussi d'abord la pâleur, ensuite la rougeur intense de la glande. Cette glycosurie est diminuée ou empêchée par injection d'extrait pancréatique (ZUELZER). La répétition de l'injection d'adrénaline fait diminuer l'intensité des effets glycosuriques (accoutumance).

La *nicotine*, puissant vasoconstricteur, produit aussi de la glycosurie, pendant la phase de vasodilatation consécutive.

L'*alcool*, l'*éther*, le *chloroforme*, le *choral*, qui, après une courte période d'anémie, déterminent de la congestion générale, peuvent provoquer également de la glycosurie.

---

[126] Nous passerons sous silence les assertions, non prouvées, de certains médecins autrichiens (FALTA, EPFINGER, RUDINGER), qui soutiennent que les glandes à sécrétion interne exerceraient entre elles une action excitatrice ou inhibitrice. Ainsi, le pancréas inhiberait les surrénales et la thyroïde, tandis que ces deux dernières glandes s'exciteraient réciproquement (?).

Mais, c'est surtout le *nitrite d'amyle*, agent vasodilatateur par excellence, qui, en injection sous-cutanée (quelques centigrammes), donne lieu à de la glycosurie.

De même l'asphyxie, soit par strangulation, soit par empoisonnement (*curare, morphine, oxyde de carbone*, etc.), produit une congestion des viscères abdominaux et occasionne la glycosurie.

Diabète phlorizinique. Un glycoside, la phlorizine, ingéré (0,5 g p. kg), ou injecté sous la peau (0,25 g p. kg), a pour effet un diabète temporaire, qui diffère des diabètes pancréatique et toxiques, par plusieurs particularités, lesquelles permettent de comprendre sa pathogénie.

Ce diabète s'observe chez les animaux nourris (viande, amylacés), et aussi chez ceux qui sont soumis à l'inanition.

Il consiste :

– en une glycosurie, d'ordinaire sans hyperglycémie et même avec hypoglycémie ;

– en une azoturie (avec phosphaturie) excessive ;

– en une acétonémie avec acétonurie des plus intenses.

Une injection de phlorizine fait augmenter la glycosurie, chez les chiens dépancréatés.

La glycosurie persiste même après la section de la moelle.

Von MERING, qui a découvert la propriété diabétogène de la phlorizine, l'attribuait à une action spéciale sur les reins.

ZUNTZ a montré que la phlorizine, injectée directement dans l'artère rénale, produit une glycosurie *immédiate* dans l'uretère correspondant, et seulement *quelque temps après*, dans l'uretère opposé. Il a conclu que cette substance rend le rein très perméable à la glycose.

Pourtant, la phlorizine, bien que peu toxique, donne lieu, à la longue, à de l'infiltration graisseuse des cellules du foie et à de la tuméfaction trouble des cellules des reins, avec albuminurie (effets probables des produits acétoniques). Or, pareille altération rénale empêche au contraire l'élimination du sucre, de l'urée, etc.

MINKOWSKI prétend que la phlorizine se dédouble dans le rein en glycose (0,38 p. 1 g) et en phlorétine, laquelle se combine avec la glycose du sang, pour former la phlorizine. Mais, cette hypothèse ne s'appuie sur aucune preuve.

En réalité, les reins ne prennent aucune part à la production de ce diabète, car la phlorizine donne lieu à de l'*hyperglycémie*, chez des animaux à reins extirpés. En outre, le sucre éliminé ne provient pas du glycogène, car la glycosurie a lieu même après un jeûne prolongé. De plus, contrairement à ce qu'il arrive au cours du diabète pancréatique, le foie ne perd nullement le pouvoir de fixer la glycose alimentaire sous forme de glycogène, ainsi que le démontrent nos recherches personnelles (v. plus loin).

Il en résulte que la phlorizine n'agit ni sur les reins, ni sur le foie, ni même sur le pancréas, mais seulement sur le *sang*. Elle paraît neutraliser ou détruire le ciment (catalyseur) qui réunit les molécules alimentaires, pour former la *plasmine*. Mais, elle n'empêche pas le pancréas de la produire, ainsi que cela a lieu dans les autres diabètes.

Anatomie pathologique. Les lésions pancréatiques, rencontrées dans les cas de diabète, diffèrent suivant les causes qui les engendrent, agents traumatiques toxiques, microbiens, néoplasies, etc.

Le plus souvent, on ne trouve à l'autopsie que le reliquat de ces lésions, sous la forme de dégénérescence graisseuse, d'atrophie, de sclérose, de rétrécissement ou d'oblitération du canal de Wirsung.

L'examen microscopique montre des altérations des acini, qui sont graisseux ou scléreux, et, plus rarement, des îlots de Langerhans.

Mais, il arrive parfois, qu'aux autopsies d'individus atteints de diabète nerveux ou herpétique, on ne rencontre aucune des lésions précédemment indiquées, le pancréas ayant un aspect tout à fait normal.

Symptomatologie. Le symptôme capital, le plus apparent du diabète, est l'*hyperglycémie*, c'est-à-dire l'accumulation du

sucre dans le sang. Ce sucre, qui à l'état normal ne dépasse guère 1 p. 1000, peut atteindre, dans le diabète, 4 et même 5 p. 1000.

Il paraît être constitué par la glycose ; mais, en réalité, il n'a jamais été isolé à l'état pur.

Le sang diabétique contient encore, en abondance inaccoutumée, des produits azotés mal connus, de l'urée, de l'ammoniaque, et aussi des déchets graisseux (acide oxyhydrique, acide acétique, acétone).

Cette surcharge extraordinaire du sang, en substances non assimilées, a pour effet leur passage dans l'urine. Il en résulte trois symptômes importants du diabète, à savoir : la glycosurie, l'azoturie et l'acétonurie.

a) Glycosurie. L'urine diabétique contient une quantité variable de glycose, suivant la cause pathogène. Ainsi, la glycosurie est légère et transitoire, lorsqu'il s'agit d'une affection pancréatique passagère, telle que la lithiase ; mais, elle est au contraire très abondante et très tenace, quand elle tient à une lésion glandulaire avancée ; dans ce cas, la quantité de sucre éliminée, dans les 24 h, oscille entre 300 et 1500 g. Si, dans ces conditions, survient une maladie fébrile, la glycose diminue dans les urines ; elle disparaît au moment de la mort.

Le sucre urinaire présente les caractères de la glycose (réducteur, dextrogyre, fermentescible, produisant du glycogène avec le phénylehydrazine).

Le glycogène, ainsi que la graisse et probablement aussi l'albumine stable, disparaissent rapidement des organes des animaux diabétiques. Mais, ces organes ne perdent pas tous, au même degré, la capacité de fixer des réserves. Ainsi, le foie contient à peine des traces de glycogène, tandis que les muscles et surtout le myocarde en renferment des proportions presque normales (v. plus loin *Recherches personnelles*).

En outre, le glycogène est abondant dans les leucocytes du sang, et surtout dans les globules du pus.

Cl. BERNARD croyait que le sucre du sang passe dans l'urine, lorsqu'il atteint le taux de 3 p. 1000. Mais, des recherches plus récentes ont démontré que la glycosurie peut coexister avec une glycémie presque normale, et même avec de l'hypoglycémie (phlorizine). Aujourd'hui on tend à admettre, pour expliquer la glycosurie, l'intervention trop hypothétique des reins (?).

b) Azoturie. L'urine diabétique renferme une quantité excessive d'azote. En effet, elle contient en abondance de l'urée, qui peut atteindre le chiffre de 50, 60, 80 g et plus, par jour. Le rapport du sucre à l'azote est de 2,8 : 1.

L'azoturie s'accompagne de phosphaturie. Elle provient, pour une certaine partie, de la polyphagie (viande) ; mais, pour la plus grande partie, elle dérive de la désagrégation exagérée des albuminoïdes du sang.

c) Acétonurie. L'urine diabétique contient aussi une quantité extraordinairement élevée d'acide oxybutyrique, lequel va neutraliser l'ammoniaque, qui se trouve également en excès. Par oxydation, cet acide oxybutyrique se transforme en acide diacétique et en acétone. L'acétonurie est proportionnelle à la glycosurie.

L'hyperglycémie, qui exige une grande quantité d'eau dans le sang, a pour conséquence la *polydipsie*, qui consiste en un besoin pressant et impérieux d'ingérer une proportion de boisson parfois colossale (6, 8, 10 litres et plus, par jour), sans parvenir à calmer la soif.

La polydipsie a pour effet une *polyurie* abondante, proportionnelle à la quantité de liquide ingéré, 6, 8, 10 litres et plus, dans les 24 heures. Les urines, claires, limpides et peu colorées, ont une densité de 1.030 à 1.050, en rapport avec l'excès de sucre.

À la polydipsie s'ajoute la *polyphagie*, les malades ingérant une ration d'aliments triple et quadruple de la ration normale ; il en est de même qui ne parviennent pas à se rassasier.

Pourtant, à partir du moment où ils se mettent à manger avec excès, les malades *maigrissent* de plus en plus. La couche de graisse sous-cutanée disparaît, la peau se sèche, s'amincit et se ride ; il en résulte une sorte de *phtisie pancréatique*.

D'ailleurs, la mémoire se perd, le travail intellectuel devient impossible, la puissance génitale s'éteint, les forces musculaires déclinent chaque jour, au point que le malheureux patient, malgré l'absence de fièvre, se voit confiné à la chambre et même au lit.

À ces symptômes s'ajoutent parfois la stéarrhée et la lipurie, caractérisées par la présence de graisse dans les fèces et les urines ; du reste, chez un certain nombre de diabétiques, on trouve de la graisse, en abondance, dans le sérum sanguin.

La marche et la durée du syndrome diabétique varient considérablement. Son mode de terminaison dépend du retour, à l'état normal, des éléments altérés, ou de leur destruction ; ainsi, par exemple, certaines pancréatopathies microbiennes aboutissent à la guérison, tandis que les néoplasies de la glande ont toujours une terminaison fatale.

Mais, dans les affections pancréatiques progressives, la fin a généralement lieu par suite de l'insuffisance fonctionnelle de l'organe, qui conduit à la mort, dans l'intervalle de un à cinq ans. Dans ce cas, l'amaigrissement et la faiblesse augmentent sans cesse et le patient succombe, soit dans le collapsus, soit à la suite du coma diabétique, soit, enfin, par le développement d'une tuberculose pulmonaire.

Sémiologie. Le diagnostic de ce syndrome est généralement facile et se fait en analysant les urines.

Son pronostic, peu sérieux dans les cas passagers, est, au contraire, très grave, si le diabète devient permanent et progressif.

Traitement. Le traitement du syndrome diabétique varie avec les causes des affections pancréatiques qui les déterminent.

L'ingestion de la glande fraîche ou son administration en lavements, a donné des résultats médiocres. Nos recherches expérimentales ont montré (voy. plus loin) que l'injection intraveineuse d'extrait pancréatique fait diminuer l'hyperglycémie et réduit souvent la glycosurie à zéro.

Lorsque le diabète est nerveux (diabète gras), il est bon de prescrire des agents vasoconstricteurs (quinine, antipyrine).

Le régime, le mieux approprié à ce syndrome, consiste à écarter les aliments, qui doivent être attaqués par le suc pancréatique, et à les remplacer par d'autres, qui peuvent être digérés par les divers autres digestifs. Ainsi, par exemple, le lait, d'une digestion gastro-intestinale facile, rend de grands services dans l'insuffisance pancréatique.

Empoisonnement diabétique [127]

(Syn. *Coma diabétique, acétonémie*)

L'insuffisance pancréatique diabétogène peut se compliquer, à un moment donné, d'accidents graves, souvent mortels.

Étiologie et pathogénie. Ces accidents se montrent habituellement à la suite d'une fatigue physique, d'une émotion vive, d'un refroidissement, d'une maladie intercurrente (infection gastrique, bronchite, pneumonie), et quelquefois aussi sans cause appréciable. Ils se produisent, en général, à une phase avancée du diabète et s'observent à tout âge, chez les jeunes gens, chez les adultes et chez les vieillards.

Les accidents en question ont été attribués tout d'abord à l'empoisonnement de l'organisme par l'acétone, formé dans le sang des diabétiques, et ont été décrits sous le nom d'*acétonémie*.

Mais, ayant constaté que l'acétone ne peut pas être accusé des accidents graves du diabète, plusieurs auteurs ont incriminé des corps capables de lui donner naissance, tels que les acides diacétiques, oxybutyrique. Dans ces derniers temps, on a pensé

[127] E. LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1892, t. I, p. 457.

que le coma diabétique serait dû à la présence de ces acides, venant diminuer, dans de grandes proportions, l'alcalinité du sang (*acidose*). En somme, la pathogénie de l'auto-intoxication diabétique n'est pas encore clairement déterminée.

Anatomie pathologique. Les autopsies, que l'on a faites, ont montré, en plus des lésions pancréatiques ou nerveuses qui engendrent le diabète, une intégrité de la substance du névraxe, ainsi que des cellules glandulaires du foie et des reins, ce qui concorde assez bien avec l'idée d'une auto-intoxication.

Symptomatologie. Les accidents toxiques du diabète sont souvent précédés par un changement de caractère, qui devient maussade, par l'insomnie, par une sensation pénible de fatigue, de lassitude, de courbature, par un accablement excessif, accompagné d'angoisse et de douleurs dans les masses musculaires, produisant une vive souffrance à l'occasion du moindre mouvement. Ces phénomènes persistent pendant quelque temps et, ou bien disparaissent, s'ils sont traités énergiquement, ou bien s'accentuent et se compliquent d'accidents très graves, bulbaires et cérébraux. En somme, ils constituent une sorte de phase prodromique de l'intoxication diabétique.

À une seconde période, les substances toxiques du diabète se localisent au bulbe (où elles atteignent les centres respiratoires, les centres cardiaque et vasomoteur et le centre des voies digestives), et aussi au cerveau.

Les *accidents dyspnéiques* se traduisent par une sensation pénible d'oppression, qui survient d'emblée. Les mouvements respiratoires sont accélérés ; on dirait un essoufflement, analogue à celui qui se produit par suite d'une marche trop rapide. Le malade est assis dans son lit, parfois il est en orthopnée ; il est agité, anxieux, exténué par une toux sèche, et éprouve une angoisse qui lui donne l'idée d'une fin prochaine. Son haleine a une odeur comparable à celle de l'alcool, de l'éther, ou à celle que répandent certains fruits, les pommes ou les melons.

Cette dyspnée persiste d'habitude pendant plusieurs jours ; elle peut ensuite disparaître ; mais, d'ordinaire, elle est suivie de désordres comateux graves.

Les *accidents circulatoires*, qui souvent accompagnent les précédents, surviennent quelquefois tout à coup ; le malade, en apparence bien portant la veille, à part un léger degré d'essoufflement, est pris subitement d'un malaise et d'une faiblesse générale, avec impossibilité de rester debout ou de faire un mouvement, sans pâlir et tomber en syncope. Ces accidents se manifestent encore par un pouls rapide (120, 140 par minute), petit et de plus en plus faible ; la face est pâle et livide, mais non violacée ; les extrémités sont froides ; la température du corps est abaissée.

Le malade est inquiet, angoissé et répète que sa mort est proche.

Quelquefois se produisent aussi des *troubles digestifs*, qui consistent en un dégoût des aliments, accompagné de nausées, de vomissements abondants, muqueux ou bilieux, survenant par intervalles, et de constipation opiniâtre ou bien d'une diarrhée profuse, précédée de coliques et suivie d'une diminution notable des urines.

À ces divers accidents bulbaires, qui s'accompagnent toujours d'un abaissement de la quantité des urines, font suite, surtout lorsqu'ils ne sont pas soignés vigoureusement, des *accidents cérébraux* des plus graves.

Ces accidents consistent en une céphalée, surtout nocturne d'intensité moyenne, en des vertiges, en une agitation avec délire, qui pousse le malade à sortir continuellement de son lit, et, finalement, en une somnolence, suivie de coma.

Lorsque le malade est dans le *coma*, son tégument est insensible et ses muscles sont dans la résolution. Ses paupières sont closes, ses pupilles sont dilatées, sa face est pâle et sa bouche est entr'ouverte ; ses extrémités sont refroidies et la température de son corps plutôt abaissée ; sa déglutition est

difficile ; sa respiration est courte et saccadée, quelquefois ralentie ; son haleine aigre, très pénétrante, a une odeur intermédiaire entre celle de l'alcool et celle du vinaigre ; il laisse aller sous lui ses urines et ses matières.

Parfois, le coma diabétique survient d'emblée, presque sans prodromes, et a un début subit. À la suite d'une fatigue, d'une marche prolongée, souvent après d'être plaint de lassitude et de malaise général, le malade tombe frappé d'une sorte d'ictus apoplectique, qui rappelle celui de l'hémorragie cérébrale.

L'état comateux peut durer de quelques heures, à plusieurs jours. Il se termine presque toujours par la mort.

Sémiologie. Le diagnostic des accidents toxiques du diabète est généralement facile. Pourtant, la confusion avec l'urémie peut être commise, si on n'a pas le soin de rechercher le sucre dans l'urine et de sentir l'odeur de l'haleine du patient.

Le pronostic de ces accidents est très grave.

Traitement. La prophylaxie des accidents, dus à l'empoisonnement diabétique, consiste à conseiller aux malades d'éviter la fatigue, les émotions, le refroidissement.

L'indication thérapeutique principale est de favoriser, comme dans l'urémie, l'élimination des substances toxiques, par la voie gastro-intestinale et par la voie rénale. Les drastiques et les diurétiques sont d'un grand secours, en pareils cas. La scammonée (1 g), le jalap (1 g), le lavement dit *des peintres*, l'huile de croton (2 gouttes), et aussi la caféine, l'éther, l'alcool, qui agissent comme vasodilatateurs, nous ont donné de nombreux succès. Ainsi, par exemple, un des malades de LANCEREAUX, âgé de 50 ans, atteint d'un diabète sérieux (300 g de sucre dans les 24 heures), voit ses urines diminuer et éprouve une fatigue excessive, une céphalée intense, une oppression violente. La nuit il délire et quitte son lit, qu'il ne retrouve plus. Ces accidents disparaissent après une diarrhée qui dure 48 heures. Ils réapparaissent quelques jours plus tard et cessent de nouveau rapidement, sous l'influence d'un fort purgatif.

En outre, il est bon de combattre l'acidose, par des alcalins à haute dose (bicarbonate de soude, 50 g).

I. Recherches personnelles

Le glycogène dans le diabète par extirpation du pancréas[128]

Une hypothèse récente explique ce diabète par le fait que le foie et les muscles ont perdu leur pouvoir de fixer la glycose sous forme de glycogène.

Ce fait est réel et incontestable.

Cependant, il nous faut préciser si l'incapacité des tissus à former du glycogène est absolue ou relative, c'est-à-dire si elle est l'effet direct de l'insuffisance pancréatique, ou bien un simple phénomène secondaire et contingent.

Dans le premier cas, elle est la cause du diabète, comme le veut l'hypothèse sus-mentionnée. Dans le deuxième cas, elle n'en est qu'une conséquence.

Méthode et technique. Pour répondre à ces questions, nous devons :

1. pratiquer l'*ablation* **totale** *du pancréas* ;

2. extirper, en même temps, un lobe du foie, pour y doser le glycogène, au début de l'expérience ;

3. à la fin de l'expérience, c'est-à-dire à l'autopsie, contrôler macroscopiquement et microscopiquement la réalité de l'enlèvement total du pancréas, et prendre une certaine quantité du foie, de myocarde et de muscles, pour y doser le glycogène.

I. *Ablation du pancréas.* Une condition expérimentale *sine qua non* est que cette ablation soit *tout à fait* **complète**. Pour remplir ce postulat, nous avons imaginé un procédé particulier, qui nous a donné entière satisfaction. Nous résumerons brièvement ici ce procédé, qui sera décrit en détail ailleurs.

---

[128] PAULESCO, Le glycogène dans le diabète par extirpation du pancréas, *C.R. Société de Biologie*, 1920.

On commence par dégager l'extrémité splénique du pancréas, en déchirant avec les doigts le *méso* fin et transparent, que le péritoine envoie à la glande. Cette extrémité splénique plonge très profondément. Elle est reliée, aux vaisseaux de la rate, par un tissu conjonctif lâche, qui cède facilement quand on tire doucement sur la glande. Dans ce tissu cellulaire se trouvent une artériole et une ou deux veinules, qui se distribuent au pancréas. Ces vaisseaux doivent être liés et sectionnés, sous le contrôle de la vue.

On dégage aussi l'extrémité jéjunale du pancréas, dont on lie et on sectionne l'artériole et la veinule, qui viennent d'une anse vasculaire intestinale.

Pour libérer le corps du pancréas, qui est rattaché au duodénum, il faut d'abord déchirer, à l'aide d'une sonde cannelée, les deux feuillets péritonéaux (antérieur et postérieur), au niveau où la glande touche à l'intestin, en ayant le soin de ne pas léser les petits vaisseaux, qui s'y trouvent en abondance.

On peut ensuite arracher le parenchyme glandulaire, par petites portions, en tirant sur les lobules, qui se détachent en masse, en laissant les vaisseaux à découvert.

Ces vaisseaux proviennent d'une artère et d'une veine (pancréatico-duodénales) qui cheminent ensemble, dans l'épaisseur de la glande, à sa partie postérieure, tout près de l'intestin. Ils doivent être complètement dégagés du parenchyme, et, cependant, demeurer intacts, pour prévenir la nécrose du duodénum. Ils fournissent une veine assez grosse, au niveau de la partie supérieure du corps du pancréas, et deux autres veinules, plus ou moins volumineuses, près de l'embouchure du canal de Wirsung. Ces trois veines doivent être liées et sectionnées. Les autres artérioles et veinules, trop fines, s'oblitèrent à la suite des tiraillements, auxquels elles sont soumises, pendant l'ablation de la glande.

Il faut aussi lier et réséquer le canal de Wirsung et celui de Santorini.

Il reste encore, par ci, par là, quelques lobules glandulaires, qui sont facilement reconnus à leur teinte blanchâtre et qui peuvent être enlevés avec les doigts ou avec une pince à disséquer.

Une fois le pancréas extirpé, on suture par trois plans les parois abdominales et on fait un pansement compressif ouaté.

L'opération dure environ une demi-heure, à savoir :

– 5 minutes, pour enlever le lobe du foie ;

– 15 minutes, pour extirper le pancréas ;

– 10 minutes, jusqu'à la fin du pansement.

Pour pouvoir opérer dans de bonnes conditions, il faut choisir des chiens jeunes, qui pèsent de 8 à 12 kg, car ils ont un tissu conjonctif peu résistant et des lobules pancréatiques très friables, qui peuvent être facilement déchiquetés. De plus, chez ces animaux, l'extrémité splénique de la glande n'est pas trop profondément située et on peut l'enlever, sans grande peine.

II. L'extirpation d'un lobe du foie s'exécute d'après le procédé décrit plus loin.

III. Le dosage du glycogène du foie, du myocarde et des muscles se fait suivant la méthode de PFLUEGER.

Avec cette technique, nous avons entrepris deux séries d'expériences.

I. Dans la première série, sur deux chiens, nous avons pratiqué l'extirpation totale du pancréas, et, en même temps, nous avons enlevé un lobe du foie, dont nous avons pris 25 g pour doser le glycogène.

L'animal est maintenu à l'*inanition*, jusqu'à la mort ; il ne reçoit que de l'eau.

Dès qu'il meurt, on fait son autopsie et on prend 25 g du foie, et autant du myocarde et des muscles, pour doser le glycogène.

Voici, en résumé, une de ces expériences :

Un chien, qui pèse 10 540 g, est opéré après 9 jours de jeûne.

Urines. Pendant les 24 h qui ont précédé l'opération :

Quantité : 300 cm^3 ;
Densité : 1010 ;
Sucre : 0 ;
Urée : 13,500 g.

Pendant les 24 h qui ont suivi l'opération :

Quantité : 300 cm^3 ;
Densité : 1052 ;
Sucre : 14,520 g ;
Urée : 31,500 g.

Les jours suivants, les éléments de l'urine ont oscillé autour d'une courbe progressivement décroissante.

Pendant les 24 h qui ont constitué l'*avant-veille* de la mort :

Quantité : 250 cm^3 ;
Densité : 1015 ;
Sucre : 0,9 g ;
Urée : 5,625 g.

Pendant les 24 h qui ont précédé la mort :

Quantité : 240 cm^3 ;
Densité : 1008 ;
Sucre : 0 ;
Urée : 3,600 g.

Le chien est mort 16 jours après l'opération. Son poids est tombé à 5450 g.

Résultats : Le foie ne contient pas de glycogène, ni au moment de l'extirpation du pancréas, ni à l'autopsie.

Les muscles, pris à l'autopsie, ne renferment pas non plus du glycogène.

Mais, le *myocarde* en contient 0,350 g, pour 100 g d'organe.

II. Dans une deuxième série d'expériences, sur 11 chiens, nous avons pratiqué l'extirpation totale du pancréas, et, en même temps, nous avons enlevé un lobe du foie, pour doser le glycogène.

Ensuite, l'animal est *nourri*, pendant deux jours, *avec divers sucres* (glycose, lévulose, saccharose, lactose). Puis, on lui prend 25 cm^3 de sang, et on le tue par la section du bulbe.

À l'autopsie, on s'assure, à l'œil nu et au microscope, que le pancréas a été complètement enlevé. On prend 25 g du foie, des muscles et du myocarde, pour doser le glycogène.

Voici, en résumé, trois de ces expériences :

Lévulose. Un petit chien très jeune, qui pèse 8270 g est opéré après 3 jours d'inanition.

Urines. Pendant les 24 h qui ont précédé l'opération :

Quantité : 30 cm^3 ;
Densité : 1036 ;
Sucre : 0 ;
Urée : 2,280 g.

Pendant les 24 h qui ont suivi l'opération, l'animal a uriné :

Quantité : 100 cm^3 ;
Densité : 1070 ;
Sucre : 10,650 g ;
Urée : 7,500 g.

On lui donne 70 gr de *lévulose* (Merck), dissoute dans 400 cm^3 d'eau distillée.

Pendant les 24 h suivantes, qui ont précédé la mort, il a uriné :

Quantité : 350 cm^3 ;
Densité : 1063 ;
Sucre : 30,800 g ;
Urée : 15,225 g.

Résultats. Le foie ne contient pas de glycogène au moment de l'extirpation du pancréas.

Il en renferme des traces, à l'autopsie.

Les muscles contiennent, pour 100 g d'organe, 0,296 g de glycogène.

Le myocarde renferme, pour 100 g d'organe, 0,900 g de glycogène.
Le sang contient, pour 1000 cm^3, 1,760 g de glycose.

Saccharose. Une chienne, qui pèse 6750 g, est opérée après 3 jours de jeûne.

Urines. Pendant les 24 h qui ont précédé l'opération :

Quantité : 50 cm^3 ;
Densité : 1060 ;
Sucre : 0 ;
Urée : 3,100 g

Pendant les 24 h qui ont suivi l'opération :

Quantité : 100 cm^3 ;
Densité : 1077 ;
Sucre : 2 g ;
Urée : 7,250 g.

On lui donne 150 g de saccharose, dissoute dans 600 cm^3 eau.

À la suite, l'animal a uriné, pendant les 24 h qui ont précédé la mort :

Quantité : 870 cm^3 ;
Densité : 1044 ;
Sucre : 370,236 g ;
Urée : 17,400 g.

Résultats. Le foie ne contient pas de glycogène au moment de l'extirpation du pancréas.

Il en renferme, pour 100 g d'organe, 2,985 g, à l'autopsie.
Les muscles contiennent, pour 100 g d'organe, 0,148 g de glycogène.
Le myocarde renferme, pour 100 g d'organe, 0,580 g de glycogène.
Le sang, pris avant la mort, contient, pour 1000 cm^3, 5,560 g de glycose.

Saccharose. Un chien très jeune, qui pèse 5450 g, est opéré après 2 jours d'inanition.

Cinq jours après l'opération, il urine, pendant 24 h :

Quantité : 140 cm^3 ;
Densité : 1033 ;
Sucre : 1,725 g ;
Urée : 10,500 g.

On lui donne 350 g saccharose, dans 700 cm^3 eau. Il a vomi les dernières prises de sucre, qui ont été administrées par la sonde.

À la suite, l'animal a uriné, pendant les 24 h qui ont précédé la mort :

Quantité : 270 cm^3 ;
Densité : 1060 ;
Sucre : 13,500 g ;
Urée : 9,180 g.

Résultats. Le foie contient, au moment de l'extirpation de pancréas, pour 100 g d'organe, 0,200 g de glycogène.

Il en renferme, à l'autopsie, pour 100 g d'organe, 0,800 g de glycogène.
Les muscles contiennent, pour 100 g d'organe, des traces de glycogène.
Le myocarde renferme, pour 100 g d'organe, 0,452 g de glycogène.
Le sang, pris avant la mort, contient, pour 1000 cm^3, 4,400 g de glucose.

Conclusions. Après l'ablation totale du pancréas, le pouvoir du foie de retenir le glycogène est considérablement réduit.

Cependant, *il n'est pas annihilé*, puisque, dans certaines conditions, la quantité de glycogène fixé peut s'élever à des chiffres de 0,800 g et même de 2,985 g, pour 100 d'organe.

On peut en dire autant des *muscles*.

Quant au *myocarde*, son pouvoir de fixer le glycogène demeure normal, et persiste jusqu'à la mort (16 jours après l'opération).

Par conséquent, le pouvoir des tissus de former et d'emmagasiner le glycogène *n'est pas aboli*. Cette incapacité est donc *relative*. C'est un phénomène contingent, qui n'est qu'une *conséquence* et non pas *la cause* du diabète.

D'ailleurs, si le sucre ne peut plus être emmagasiné par les tissus, comme à l'état normal, c'est parce que les molécules de glycose, *n'étant pas assimilées*, ne peuvent plus servir, ni à la combustion, ni à la formation des réserves.

Corollaires. En examinant comparativement les feuilles de urine, on constate que :

a) lorsque apparaît le diabète, le sucre monte, par exemple, de 0, à 14,520 g, tandis que l'urée augmente seulement, de 13,500 g à 31,500 g (c'est-à-dire un peu plus du double).

b) lorsqu'on donne du sucre à un animal diabétique, la glycose urinaire monte, par exemple, de 1,650 g, à 30,800 g, tandis que l'urée demeure stationnaire, ou augmente à peine.

Ces chiffres peuvent être interprétés de la façon suivante :

1° Quand apparaît le diabète, la molécule de *plasmine* se scinde en ses trois parties constitutives. Une de ces parties, la molécule sucrée, est mise en liberté et s'élimine par les urines. Une autre partie, la molécule azotée, subit dès lors une désassimilation excessive et est transformée en urée, dont le taux, dans l'urine, devient le double.

2° Le sucre, que l'on fait ingérer à un animal diabétique, est immédiatement éliminé, sans avoir été incorporé à la plasmine. Aussi l'élimination concomitante de l'urée en est peu modifiée.

Dans ce cas, le chiffre de la *glycémie* est très élevé, ce qui montre que le sang contient beaucoup de sucre, à l'état libre.

II. Recherches personnelles

Le glycogène dans le diabète phlorizinique [129]

Nous nous sommes proposé d'étudier le pouvoir des tissus de fixer la glycose, sous forme de *glycogène*, dans le diabète phlorizinique, et de comparer ce pouvoir à ce qui se passe dans le diabète par extirpation du pancréas.

Méthode et technique. Pour arriver à cette fin, nous devons :

1. pratiquer, sur un chien, l'ablation d'un lobe du foie, dont un prend 25 g, pour y doser le glycogène, au début de l'expérience ;
2. injecter sous ma peau 1 à 2 g de phlorizine ;
3. faire ingérer à l'animal, pendant deux jours consécutifs, 100 à 200 g de saccharose ;
4. prendre 25 cm^3 de sang, puis tuer le chien par la section du bulbe ;
5. à l'autopsie, prendre 25 g du foie, des muscles et du myocarde, pour y doser le glycogène.

Nous avons ainsi réalisé 6 expériences.

Voici le résumé de deux de ces expériences :

I. Un chien, qui pèse 6950 g, et dont l'urine ne contient pas de sucre, est opéré après 3 jours de jeûne.

Après l'opération, on injecte, dans l'aine, 1 g de phlorizine (POULENC), dissoute dans 5 cm^3 alcool à 96° et 5 cm^3 eau distillée bouillante.

L'animal rend, dans les 24 h qui suivent l'injection :

Quantité : 100 cm^3 d'urine ;
Densité : 1060 ;
Sucre : 6,800 g ;
Urée : 6 g.

On lui fait ingérer 150 g de saccharose, dissoute dans 600 cm^3 eau.

Pendant les 24 h suivantes, qui ont précédé la mort, le chien a uriné :

Quantité : 200 cm^3 ;
Densité : 1048 ;

[129] PAULESCO et MICHAILESCO, Le glycogène dans le diabète phlorizinique, *C.R. de la Soc. de Biologie*, 1920.

Sucre : 15,040 g ;
Urée : 7,500 g.

Résultats. Le foie, enlevé par l'opération, ne contient pas de glycogène.
Il en renferme, à l'autopsie, 11,272 g, pour 100 g d'organe.
Les muscles contiennent, pour 100 g d'organe, 0,534 g de glycogène.
Le myocarde renferme, pour 100 g d'organe, 0,459 g de glycogène.
Le sang, pris avant la mort, contient, pour 1000 cm^3, 0,880 g de glycose.

II. Un chien, qui pèse 13 750 g, est opéré après 7 jours de jeûne.
Après l'opération, on injecte dans l'aine 2 g de phlorizine.
Pendant les 24 h qui ont précédé l'opération, l'animal a uriné :
Quantité : 60 cm^3 ;
Densité : 1056 ;
Sucre : 0 ;
Urée : 2,550 g.
Pendant les 24 h qui ont suivi l'opération, il a uriné :
Quantité : 350 cm^3 ;
Densité : 1073 ;
Sucre : 27,300 g ;
Urée : 21,875 g.
On lui fait ingérer 150 g de saccharose, dissoute dans 600 cm^3 eau.
Pendant les 24 h suivantes, qui ont précédé la mort, le chien a uriné :
Quantité : 680 cm^3 ;
Densité : 1060 ;
Sucre : 78,880 g ;
Urée : 22,100 g.

Résultats. Le foie, enlevé par l'opération, contient, pour 100 g d'organe, 0,259 g de glycogène.
Il en renferme, à l'autopsie, 2,195 g de glycogène, pour 100 g d'organe.
Les muscles contiennent des *traces* non dosables de glycogène.
Le myocarde renferme, pour 100 g d'organe, 0,652 g de glycogène.
Le sang, pris avant la mort, contient, pour 1000 cm^3, 0,280 g de glycose.

Conclusions. Dans le diabète par le phlorizine, le pouvoir des tissus de fixer le glycogène demeure pour ainsi dire *intact*, contrairement à ce qui se passe dans le diabète par extirpation du pancréas, où ce pouvoir est considérablement diminué.

Corollaire. En examinant comparativement les feuilles des urines, on constate que :

a) lorsqu'apparaît le diabète, le sucre monte, par exemple, de 0, à 27,300 g, tandis que l'urée augmente, de 2,550 g, à 21,875 g.

b) lorsqu'on donne du sucre à un animal atteint de diabète phlorizinique, la glycose urinaire monte, par exemple, de 27,300 g à 78,880 g, tandis que l'urée demeure stationnaire ou augmente à peine, de 21,875 g à 22 g.

Ces chiffres peuvent être interprétés de la façon suivante :

1. Sous l'influence de la phlorizine, la molécule de *plasmine* se scinde en ses trois parties constitutives. Une de ces parties, la molécule sucrée, est mise en liberté et s'élimine par les urines. Une autre partie, la molécule azotée, subit dès lors une désassimilation excessive et est transformée en urée.

2. Le sucre, que l'on fait ingérer à un animal atteint de diabète phlorizinique, est immédiatement éliminé, sans avoir été incorporé à la plasmine. Aussi, l'élimination de l'urée en est peu modifiée.

Dans ce dernier cas, le chiffre de la *glycémie* est inférieur à la normale. Cela prouve que la phlorizine agit seulement sur la plasmine du sang, dont elle met en liberté les molécules de glycose. Mais, elle n'influe pas sur le pancréas, qui reconstitue cette plasmine et permet ainsi aux tissus d'utiliser la glycose absorbée dans l'intestin et d'en faire du glycogène.

La guerre nous a surpris, pendant que nous cherchions à prouver l'hypothèse, que nous avons émise plus haut, sur le rôle du pancréas dans l'assimilation.

Actuellement, nous sommes en train de contrôler et de compléter nos recherches, à ce sujet.

Nous rapporterons ici le résumé de quelques expériences, qui montrent la direction de nos investigations.

III. Recherches personnelles

Injection d'extrait pancréatique dans une veine périphérique

Si, chez un animal diabétique, par l'ablation du pancréas, on injecte, dans une veine jugulaire externe, un extrait pancréatique, on constate une suppression passagère de l'hyperglycémie et de la glycosurie et, en même temps, une diminution considérable de l'urée sanguine, ainsi que de l'urée urinaire.

Méthode et technique. Pour avoir un extrait pancréatique, stérile autant que possible, un prend un chien jeune et vigoureux et, après avoir dosé la glycose et l'urée, dans le sang et dans

l'urine, on extirpe complètement le pancréas (voy. p. 313) ; Puis, en prenant des précautions minutieuses d'aséptie, on hache cette glande dans un broyeur Latapie, stérilisé au four. Ensuite, on ajoute, à ce hachis, dix fois son poids d'eau distillée stérilisée, et, après l'avoir agité à plusieurs reprises, on le place à la glacière.

Au bout de 24 heures, on filtre ce hachis dilué, à travers une double compresse de tarlatane stérilisée, et on ajoute, au filtratum, 7 pour 1000 de NaCl.

Ainsi, préparé, l'extrait est introduit dans une burette Mohr, stérilisée, reliée, par un tube en caoutchouc, à une canule, et il est poussé dans une veine jugulaire externe, par la force de la gravité, avec une vitesse moyenne de 100 cm^3 pour 15 à 20 minutes.

Mais, avant l'injection, on prend, de la carotide, 24 cm^3 de sang, pour doser la glycose, et 10 cm^3 de sang pour doser l'urée.

De même, on reprend 25 cm^3 et 10 cm^3 de sang carotidien, pour doser la glycose et l'urée, immédiatement après l'injection, puis une heure plus tard, et ainsi de suite.

La séparation de la glycose du sang se fait par l'alcool à 96°. Son dosage dans le sang et dans l'urine s'effectue par le procédé indiqué plus haut (t. I, p. 99).

La séparation de l'urée du sang se fait de la même façon que celle de la glycose. Son dosage s'effectue à l'aide de l'hypobromite de soude.

Ire expérience. 12 novembre. Chien jeune, qui pèse 6500 g, est mis dans une cage. Température : 38,5°C. On lui donne, chaque jour, 500 g de *mamaliga* et de l'eau à volonté.

24 novembre. L'animal pèse 5600 g. Température : 38,5°C.

Depuis hier, il a rendu 150 cm^3 d'urine, qui ne contient pas de sucre. Densité : 1031. Urée : 1,65 g (13 g pour 1000 cm^3).

On l'endort au chloroforme, et on prend 25 cm^3 de sang de la veine jugulaire, qui renferme, pour 1000 cm^3, 0,7 g de glycose.

Puis, on enlève tout le pancréas. Après l'opération, la température tombe à 35°C ; mais, une heure plus tard, elle remonte à 35,5°C.

Le pancréas extirpé est haché au broyeur Latapie. Le hachis pèse 5 g. On lui ajoute 100 cm^3 d'eau distillée et on met le tout à la glacière.

25 novembre. L'état général du chien est très bon.

On prend le hachis du pancréas, qui est resté 24 h à la glacière, avec de l'eau distillée, on le filtre à travers une double compresse de tarlatane et on lui ajoute 0,7 g de NaCl.

On endort l'animal, et on prend, de la carotide, 25 cm^3 de sang, qui contient, pour 1000 cm^3, 1,58 g de glycose.

On met, dans veine jugulaire externe, une canule, par laquelle on injecte le filtratum (100 cm^3) en 28 minutes.

À la fin de l'injection, on reprend de la carotide, 25 cm^3 de sang, qui renferme, pour 1000 cm^3, 1,40 de glycose.

Un quart d'heure après, on reprend, de la carotide, 25 cm^3 de sang, qui contient, pour 1000 cm^3, 1,04 g de glycose.

Une heure plus tard, on reprend, de la carotide, 25 cm^3 de sang, qui renferme, pour 1000 cm^3, 0,26 g de glycose.

Urines. Depuis hier, le chien a rendu 140 cm^3 d'urine. Densité : 1035. Sucre : abondant. Urée : 2,55 g (18,5 g pour 1000 cm^3). Avant l'injection, on sonde le chien et on obtient 67 cm^3 d'urine. Densité : 1060. Sucre : 4,69 g (70 g pour 1000 cm^3). Urée : 2,278 g (34 g pour 1000 cm^3). Une heure après l'injection, on le sonde de nouveau et on obtient 5 cm^3 d'urine, qui ne réduit plus du tout la liqueur cupropotassique.

Température. À 10 h : 38,2°C ; à 12 h : 38,4°C ; à 14 h : 38,4°C ; à 15 h : 39°C. Un quart d'heure après l'injection: 38,1°C ; une heure après l'injection: 37,2°C.

L'animal est mort pendant la nuit.

Autopsie : Pas de suppuration. L'extirpation du pancréas est totale. Le foie est pâle, jaunâtre. La vessie est vide. Les poumons sont normaux.

Résultats. Les résultats se trouvent consignés dans le tableau suivant :

PANCRÉATECTOMIE	INJECTION	SANG	URINE	
		Glycose pour 1000 cm^3	Glycose pour 1000 cm^3	Urée pour 1000 cm^3
Avant		0,70 g		
Après	Avant	1,58 g	70,00 g	34,00 g
"	Après (immédiat.)	1,40 g	–	–
"	" ¼ heure	1,04 g	–	–
"	" 1 heure	0,26 g	0	?

2e expérience. 29 novembre. Chien jeune, qui pèse 8200 g, est mis dans une cage. On recueille les urines.

30 novembre. Urine : quantité : 570 cm^3. Densité : 1026. Sucre : 0. Urée : 10,759 g (18,7 g pour 1000 cm^3).

1 décembre. Urine : Quantité : 225 cm^3. Densité : 1040. Sucre : 0. Urée : 7,3125 g (25,5 g pour 1000 cm^3). A pris seulement 50 cm^3 d'eau.

2 décembre. Urine : Quantité : 235 g. Densité : 1029. Sucre 0. Urée : 5,9925 g (25,5 g pour 1000 cm^3).

L'animal pèse 7600 g Température : 38°,5.

On l'endort au chloroforme et on prend 25 cm^3 de sang de la veine jugulaire. Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 1,22 g de glycose.

Puis, on enlève totalement le pancréas. Après l'opération, la température tombe à 34°,2.

Le pancréas extirpé est haché au broyeur Latapie. Le hachis pèse 20 g. On lui ajoute 100 cm^3 d'eau distillée et on let le tout à la glacière.

3 décembre. L'état général du chien est très bon.

On prend le hachis du pancréas, qui est resté 24 h à la glacière avec de l'eau distillée, on lui ajoute 0,7 g de NaCl, et on le filtre à travers une double compresse de tarlatane. On en prend 70 cm^3.

On endort l'animal, et on extrait, de la carotide, 25 cm^3 de sang. Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 2,70 g de glycose.

On met, dans une veine jugulaire externe, une canule, par laquelle on injecte le filtratum (70 cm^3) en 22 minutes.

Une heure après la fin de l'injection, on reprend, de la carotide, 25 cm^3 de sang. Ce sang renferme, pour 1000 cm^3, 1,58 g de glycose.

Deux heures après l'injection, on reprend, de la carotide, 25 cm^3 de sang. Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 1,04 g de glycose.

On a pris aussi 25 cm^3 de sang, qui a été reçu dans l'alcool à 96° bouillant, acidifié avec trois gouttes de HCl. Le résultat a été absolument le même (1,04 g de glycose).

Urines : Depuis hier, le chien a rendu 200 cm^3 d'urine (probablement, mélangée avec des matières vomies). Densité : 1020.

Avant l'injection, on sonde l'animal et on obtient 180 cm^3 d'urine. Densité : 1060. Sucre : 11,79 g (65,500 g pour 1000 cm^3). Urée : 6,48 g (36 g pour 1000).

Après l'injection, on sonde de nouveau le chien et on obtient 5 centimètres cubes d'urine. Sucre : 0,35 g (70 g pour 1000).

Deux heures après l'injection, on sonde encore l'animal et on obtient 10 cm^3 d'urine. Sucre : 0,175 g (17,5 g pour 1000 cm^3). Urée : 0,325 g (32,50 g pour 1000).

Température. À 10 h : 38°C ; à 13 h : 38,2°C ; à 16 h : 38,2°C ; à 18 h 30 (après l'injection) : 38,2°C ; à 20 h : 38,8°C.

4 décembre. L'état général est excellent. Le chien a mangé 55 g de pain et a bu 300 cm^3 d'eau. Température : à 13 h : 38,2°C ; à 16 h : 38,2°C.

On prend, de la carotide, 25 cm³ de sang. Ce sang contient, pour 1000 cm³ 2,08 g de glycose.

L'animal a été sondé. On a obtenu 130 cm³ d'urine. Densité : 1070. Sucre : 7,085 g (54,5 g pour 1000 cm³). Urée : 8,125 g (62,5 g pour 1000 cm³).

5 décembre. L'état général est bon. L'animal a mangé 20 g de pain ; mais, il n'a pas bu d'eau.

Il a rendu 120 cm³ d'urine. Densité : 1080. Sucre : 8,9 g (74 g pour 1000 cm³). Urée : 7,260 g (60,5 g pour 1000 cm³).

6 décembre. L'état général se maintient bon.

Le chien a été sondé. On a obtenu 155 cm³ d'urine. Densité : 1070. Sucre : 12,865 g (83 g pour 1000 cm³). Urée : 9,610 g (60 g pour 1000 cm³).

On prend, de la carotide, 25 cm³ de sang. Ce sang contient, pour 1000 cm³, 2,62 g de glycose.

Le chien a été tué par la saignée.

Autopsie : Pas de suppuration, ni à la plaie abdominale, ni dans l'épiploon, qui est venu remplacer le pancréas, totalement absent. Le foie est pâle, jaunâtre. Les poumons sont normaux ; on voit de rares taches rouges, plus petites qu'une tête d'épingle, sur les divers lobes des deux poumons. La vessie est vide.

Résultats. Les résultats se trouvent consignés dans le tableau suivant :

PANCRÉATECTOMIE	INJECTION	SANG Glycose pour 1000 cm³	URINE Glycose pour 1000 cm³	URINE Urée pour 1000 cm³
Avant		1,22 g	0	25,5 g
Après	Avant	2,70 g	65,5 g	36,0 g
"	Après 1 heure	1,58 g	–	–
"	" 2 heures	1,04 g	17,5 g	32,5 g
"	" 24 heures	2,08 g	54,5 g	62,5 g
"	" 2 jours	–	74,0 g	60,5 g
"	" 3 jours	2,62 g	83,0 g	60,0 g

3e expérience. 20 décembre. Chien jeune, qui pèse 9500 g, est mis dans une cage. On recueille les urines.

22 décembre. L'animal pèse 9500 g. Température : 38,6°C.

On l'endort au chloroforme et on prend 25 cm³ de sang de la veine jugulaire. Ce sang contient, pour 1000 cm³, 0,88 g de glycose.

Puis, on pratique l'ablation totale du pancréas. Après l'opération, la température tombe à 34,5°C.

Le pancréas extirpé est haché au broyeur Latapie. Le hachis pèse 12,5 g. On lui ajoute 125 cm^3 d'eau distillée et on met le tout à la glacière.

Depuis qu'il est en cage, le chien a rendu seulement aujourd'hui (avant l'opération) 450 cm^3 d'urine. Densité : 1026. Sucre : 0. Urée : 11,475 g (25,5 g pour 1000 cm^3).

23 décembre. L'état général du chien est très bon.

On prend le hachis du pancréas, qui est resté 24 h à la glacière (avec de l'eau distillée), et on lui ajoute 0,9 g de NaCl. Puis, on le filtre à travers une double compresse de tarlatane.

On endort l'animal, et on prend, de la carotide, 25 cm^3 de sang. Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 2,62 g de glycose.

On met, dans une veine jugulaire, une canule, par laquelle on injecte le filtratum, en 22 minutes. Cette injection a été commencée à 10 h 30 min.

Une heure après la fin de l'injection (à 12 h), on reprend 25 cm^3 de sang de la carotide. Ce sang renferme, pour 1000 cm^3, 1,04 g de glycose.

Six heures après la fin de l'injection (à 4 h 30 min), on reprend 25 cm^3 de sang de la carotide. Ce sang renferme, pour 1000 cm^3, 1,40 g de glycose.

Huit heures après la fin de l'injection (à 6 h 30 min), on reprend 25 cm^3 de sang de la carotide. Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 1,40 g de glycose.

Urines. Depuis hier, le chien a rendu 500 cm^3 d'urine. Densité : 1032. Sucre : 28,5 g (57 g pour 1000 cm^3). Urée : 17,5 g (35 g pour 1000 cm^3).

Une heure après la fin de l'injection (à midi), on sonde l'animal et on obtient 20 cm^3 d'urine. Sucre : 0,4 g (20 g pour 1000 cm^3). Urée : 0,24 g (12 g pour 1000 cm^3).

Six heures après la fin de l'injection (à 16 h 30 min), on sonde de nouveau le chien et on obtient 90 cm^3 d'urine. Densité : 1020. Sucre : 0,1039 g (1,155 g pour 1000 cm^3). Urée : 2,52 g (28 g pour 1000 cm^3).

Huit heures après la fin de l'injection (à 18 h 30 min), on sonde encore une fois l'animal et on obtient 30 cm^3 d'urine. Sucre : 0,078 g (2,62 g pour 1000 cm^3). Urée : 0,78 g (26 g pour 1000 cm^3).

Température. À 10 h 30' : 38,7°C ; à 11 h (après l'injection) : 36,3°C; à 12 h : 38°C ; à 16 h 30 min : 39,1°C ; à 18 h 30' : 39,1°C ; à 19 h 30 min: 38,9°C; Le chien a bu 200 cm^3 d'eau.

24 décembre. L'état général est bon.

On endort l'animal, et on prend, de la carotide, 25 cm^3 de sang.

Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 2,96 g de glycose.

Urines. Depuis hier, le chien a rendu 500 cm^3 d'urine. Densité : 1050 ; Sucre : 24 g (48 g pour 1000 cm^3) ; Urée : 24,25 g (48,5 g pour 1000 cm^3).

Température : À 10 h : 38,9°C ; à 12 h : 38,9°C ; à 15 h : 39°C ; à 17 h : 39°C.

Le chien a bu 450 cm^3 d'eau et a mangé 30 g de pain.

L'animal a ensuite servi à une autre expérience.

Résultats. Les résultats se trouvent consignés dans le tableau suivant :

PANCRÉATECTOMIE	INJECTION	SANG Glycose pour 1000 cm^3	URINE Glycose pour 1000 cm^3	URINE Urée pour 1000 cm^3
Avant		0,88 g	0	25,5 g
Après	Avant	2,62 g	57,00 g	35,0 g
"	Après 1 heure	1,04 g	20,00 g	12,0 g
"	" 6 heures	1,40 g	1,15 g	28,0 g
"	" 8 heures	1,40 g	2,62 g	26,0 g
"	" 24 heures	2,96 g	48,00 g	48,5g

4e expérience (résumé). 29 décembre. Chienne jeune, qui pèse 10 700 g, est mise dans une cage.

30 décembre. Température: 38,5°C.

On endort l'animal au chloroforme et on prend 10 cm^3 de sang de la veine jugulaire. Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 0,35 g d'urée.

Puis, on pratique l'extirpation totale du pancréas. Après l'opération, la température est tombée à 35,4°C.

Le pancréas extirpé est haché au broyeur Latapie. Le hachis pèse 13 g ; on lui ajoute 130 cm^3 d'eau distillée et on met le tout à la glacière.

31 décembre. L'état général de la chienne est bon.

On prend le hachis du pancréas, qui est resté 24 h à la glacière, avec de l'eau distillée, on lui ajoute 0,9 g de NaCl et on le filtre à travers une double compresse de tarlatane.

On endort l'animal, et on prend de sa carotide 10 cm^3 de sang. Ce sang renferme, pour 1000 cm^3, 0,75 g d'urée.

On met, dans une veine jugulaire, une canule, par laquelle on injecte le filtratum (100 cm^3), en 15 minutes.

Une heure, après la fin de l'injection, on reprend, de la carotide, 10 cm^3 de sang. Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 0,65 g d'urée.

1er janvier. À 8 h 30 min, c'est-à-dire à 14 heures après l'injection, on prend, de la carotide, 10 cm^3 de sang. Ce sang renferme, pour 1000 cm^3, 0,85 g d'urée.

À midi, c'est-à-dire à 18 heures après l'injection, on reprend, de la carotide, 10 cm^3 de sang. Ce sang contient, pour 1000 cm^3, 1,125 g d'urée.

Ensuite, la chienne est employée pour une autre expérience.

Résultats. Les résultats se trouvent consignés dans le tableau suivant :

PANCRÉATECTOMIE	INJECTION	URÉE du SANG pour 1000 cm^3
Avant		0,35 g
Après	Avant	0,75 g
"	Après 1 heure	0,65 g
"	" 14 heures	0,85 g
"	" 18 heures	1,125 g

Conclusions

I. L'extrait pancréatique, injecté dans une veine périphérique, produit:

1. une diminution et même une suppression passagère de l'hyperglycémie diabétique, qui peut être remplacée par de l'hypoglycémie ;

2. une diminution et même une suppression passagère de la glycosurie ;

3. une diminution de l'urée sanguine ;

4. une diminution de l'urée urinaire.

En d'autres termes, l'injection intraveineuse de l'extrait pancréatique a, pour effet, la *disparition des symptômes du diabète.*

II. L'atténuation du syndrome diabétique commence immédiatement après l'injection. Elle atteint son summum au bout de 2 heures, et se prolonge pendant environ 12 heures.

Cette découverte, qui jette une vive lumière sur la *pathogénie* du diabète, nous a donné aussi la clef du *traitement* de ce syndrome.

En ce moment, nous cherchons à rendre pratique cette méthode opothérapique, et nous exposerons nos recherches, à ce sujet, dans la prochaine édition de ce traité.

Obésité [130]

Définition. Sous ce nom, on désigne un désordre de l'assimilation nutritive, qui consiste en une accumulation excessive de graisse, dans le tissu cellulaire de l'organisme.

Il est difficile de préciser où finit l'état normal et où commence l'obésité. En effet, il existe une infinité de degrés de ce trouble et, s'il est des obèses dont le poids dépasse peu celui d'un individu normal de même taille, il en est d'autres qui arrivent à peser 150, 200, 300 et même 400 kg.

De plus, cet état pathologique a un début souvent obscur, la quantité de graisse variant beaucoup, dans les conditions normales, avec l'âge, le sexe, la race, le climat, etc.

Ainsi, la graisse, nulle chez les fœtus pendant les premiers mois de son développement, se montre ensuite sous la peau, sous la forme de grains isolés. À la naissance, elle existe en assez grande quantité sous le tégument extérieur et dans l'épiploon. Elle est abondante chez l'enfant, et diminue à l'approche de la puberté. Elle augmente de nouveau, au fur et à mesure qu'on avance en âge ; puis, elle envahit les interstices musculaires, et, en dernier lieu, s'accumule autour des viscères. Dans la vieillesse, la graisse diminue au-dessous de la peau ; mais, elle continue d'exister au pourtour des viscères (les reins, le cœur) et dans les replis péritonéaux.

Le corps de la femme est généralement plus riche en graisse et plus enclin aux dépôts graisseux, que le corps de l'homme.

Les races mêmes ont des aptitudes différentes à cet égard ; certaines tribus, celle des Bochimans par exemple, se font remarquer par la saillie graisseuse des fesses chez les femmes.

Les climats chauds et humides prédisposent à l'engraissement.

---

[130] LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. II. p. 153.

En outre, le régime, l'activité musculaire, les excès génitaux, la disposition morale, ont une grande influence sur le développement de l'embonpoint. En effet, l'ingestion d'une trop grande quantité de substances alimentaires est une cause commune de surcharge adipeuse. Parmi ces substances, les graisses occupent le premier rang ; puis viennent les hydrates de carbone, et, en dernier lieu, les albuminoïdes.

Mais, parfois, il ne suffit pas d'être gros mangeur, pour acquérir de l'embonpoint. Il faut aussi dormir beaucoup et n'avoir aucune occupation, ou bien exercer une profession sédentaire qui n'exige ni activité musculaire, ni travail intellectuel. D'ailleurs, la pratique a montré aux éleveurs que, pour faire engraisser les animaux, il faut les soumettre à la suralimentation (gavage) et en même temps à l'immobilisation.

On peut en dire autant des émotions tristes. Le manque de soucis, d'ennuis, de malheurs, prédispose à l'engraissement.

À côté de ces influences, qu'on pourrait nommer physiologiques, il en est d'autres qui sont pathologiques.

L'engraissement excessif et morbide d'un individu constitue une sorte de syndrome, qui peut reconnaître plusieurs facteurs étiologiques :

1° des *agents physiques*, tels que le séjour dans un endroit obscur ou dont la température est élevée ;

2° des *agents chimiques*, tels que le phosphore et surtout l'arsénique, qui fait engraisser les paysans de Stirie (mangeurs d'arsénique), le mercure, qui fait acquérir tout à coup un embonpoint exagéré, aux personnes soumises à un traitement antisyphilitique, intense et prolongé, l'alcool qui, pris à faible dose, fait engraisser le buveur (surcharge graisseuse de l'épiploon), tandis que à hautes doses, longtemps répétées, il altère le protoplasma cellulaire et donne lieu à de la dégénérescence graisseuse. À ce point de vue, la bière est une des boissons les plus dangereuses, à cause de l'alcool et du sucre qu'elle renferme ;

3° certains *microbes*, tels que le bacille de la tuberculose, qui, dans certaines circonstances (scrofule, phtisie des buveurs) favorisent des accumulations locales de graisse [131] ;

4° une *respiration* peu active. En effet, il est commun de voir l'embonpoint apparaître, à un certain âge, chez des personnes atteintes d'emphysème, ou chez lesquelles la circulation pulmonaire est gênée (rétrécissement mitral) ;

5° enfin, le *système nerveux cérébro-spinal* intervient aussi dans la production de l'engraissement, comme le montre le fait que la polysarcie n'est pas rare chez les idiots et aussi chez des individus atteints de certaines affections de l'encéphale.

Mais, c'est surtout le *système nerveux* **sympathique** qui a dans l'espèce une influence considérable, en donnant lieu à une adiposité monstrueuse et définitive. Cette adiposité est bien différente de l'engraissement produit par les conditions étiologiques précédemment énumérées, qui est temporel et disparaît avec la suppression de la cause.

Nous réserverons la dénomination d'*obésité* à ce dernier état morbide, lié à un désordre fonctionnel du sympathique, et nous lui consacrerons spécialement le présent article.

Étiologie et pathogénie. L'obésité s'observe à tout âge, souvent dès la première enfance, et peut être même congénitale. Mais, d'ordinaire, elle débute entre 15 et 30 ans, c'est-à-dire vers la fin de la période d'accroissement de l'individu. Dans certains cas, elle ne devient manifeste qu'entre 30 et 40 ans, ou même plus tard, entre 45 et 50 ans.

Elle est relativement plus fréquente chez la femme, que chez l'homme.

Les professions sédentaires et celles où l'on fait bonne chère (restaurateurs, marchands de vins, bouchers, charcutiers) prédisposent à une corpulence excessive.

---

[131] Souvent, il nous est arrivé de voir, à l'autopsie de tuberculeux alcooliques, une émaciation extrême de la face, du tronc et des membres, contrastant avec une surcharge adipeuse considérable de l'épiploon et des mésentères. Ce phénomène étrange s'explique aisément, si l'on admet que cette graisse abdominale a été inutilisable pour le patient et n'a même pas pu être détruite par la fièvre hectique.

Certaines races humaines paraissent plus spécialement sujettes à l'obésité, que les autres. Il en est ainsi, par exemple, des Anglais, des Hollandais, des Allemands du Nord, des Turcs, des Egyptiens, des Chinois. D'ailleurs, cette prédisposition s'observe aussi chez les animaux (porcs, bœufs, volailles), dont certaines races engraissent plus facilement que d'autres.

Mais, ce qui domine la pathogénie de l'obésité, c'est qu'elle est *héréditaire*. La plupart du temps, les obèses sont des descendants d'obèses, et la polysarcie peut se produire, malgré une stricte observation de l'hygiène.

De plus, ainsi que l'a montré LANCEREAUX[132], cette affection fait partie de l'ensemble pathologique désigné sous le nom d'*herpétie* (arthritisme, sympathico-asthénie). En effet, les obèses présentent habituellement des stigmates d'herpétie (migraines), hémorroïdes, dyspepsie, diabète, goutte, rhumatisme chronique, asthme, etc.), qui se rencontrent aussi chez les ascendants et chez les descendants.

En outre, la plupart du temps, les obèses deviennent *glycosuriques*, comme si les deux affections (obésité et diabète gras) constitueraient deux phases consécutives d'un même ensemble pathologique. Cet état morbide, caractérisé par une *altération des fonctions d'assimilation pancréatique*, commencerait par les graisses et finirait par les hydrates de carbone et les albuminoïdes. En effet, par suite d'un pareil désordre nutritif, le ciment hypothétique, qui doit réunir les fragments moléculaires de la plasmine, n'est plus convenablement élaboré. Les graisses ne sont plus assimilées et ne peuvent plus être utilisées. Dans ces conditions, elles s'éliminent de l'organisme, par le seul procédé d'élimination des substances insolubles dans le plasma sanguin, c'est-à-dire, en *se déposant dans le tissu cellulaire*.

De même, plus tard, la glycose, n'étant pas elle non plus retenue dans la molécule de plasmine et n'étant donc plus assimilable, elle s'éliminera par les urines, comme toute substance inutilisable, soluble dans le plasma sanguin.

---

[132] LANCEREAUX, *Traité de la goutte*, Paris, 1910, p. 322.

Ce qui démontre encore la parenté de ces deux affections, c'est leur existence isolée chez les différents membres d'une même famille.

Une autre preuve, qui vient à l'appui de cette manière de voir, est constituée par le fait que, habituellement, les obèses ont bon appétit et mangent beaucoup. Cette polyphagie, semblable à celle que l'on observe dans le diabète, est une conséquence de l'obésité. Pourtant, certains auteurs en ont conclu à une analogie entre la production de l'obésité de l'homme et celle de l'engraissement artificiel des animaux (CARNOT), attribuées, l'une et l'autre, à la suralimentation. Mais, nous craignons qu'en raisonnant de la sorte, on ne prenne pas l'effet, pour la cause. L'organisme ayant besoin de principes nutritifs gras, manifeste cette nécessité par l'exagération de l'appétit et par la polyphagie, qui, dans les circonstances défectueuses où elle se produit, n'aboutit qu'à créer un cercle vicieux, et augmente de plus en plus l'obésité.

D'ailleurs, on voit parfois des obèses qui mangent peu, relativement à certaines personnes maigres qui mangent beaucoup plus qu'eux, et cependant ils continuent à engraisser.

Mais, le mécanisme du désordre nutritif, d'où dérive l'obésité, est obscur et, comme celui du diabète, il est presque entièrement inconnu.

Cependant, tout porte à croire que le pancréas, ou plutôt son système nerveux, y joue un certain rôle. En effet, cette glande préside à l'élaboration des graisses, des hydrates et carbone et des protéiques en vue de l'assimilation, et on sait qu'une vasodilatation paralytique, à son niveau, provoque le diabète. Il est probable que le même processus morbide engendre aussi l'obésité[133].

Un autre fait, qui plaide aussi en faveur de cette même hypothèse, est que l'insuffisance fonctionnelle de certaines glandes qui président à l'assimilation, telles que le corps thyroïde

[133] L'obésité et le diabète produisent une oxydation incomplète des principes nutritifs ; elles s'accompagnent d'une diminution de l'O consommé et du CO_2 éliminé.

et l'hypophyse, s'accompagne assez souvent de polysarcie. D'ailleurs, l'administration de préparations thyroïdiennes, dans le cas d'obésité, donne lieu à un amaigrissement notable.

Or, la glande thyroïde agit par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, ce qui met en évidence la part importante que prend l'élément nerveux, dans la pathogénie de l'obésité.

On peut dire la même chose de l'influence de l'ablation des organes génitaux (testicules, ovaires) sur le développement de l'obésité. En effet, la polysarcie est très commune chez les eunuques et chez les femmes ovariotomisées, et nous ne pouvons pas admettre que ces organes sexuels aient une sécrétion interne, démontrée seulement par des simples affirmations.

Anatomie pathologique. Dans l'obésité, la graisse s'accumule dans les tissus cellulaires : sous-cutané, intermusculaire et sous-séreux. Le tissu sous-muqueux est exempt d'infiltration adipeuse, la graisse ne s'y rencontrant que sous la forme de lipomes.

Parmi les diverses régions du tissu cellulaire *sous-cutané*, la paroi abdominale est le siège de prédilection de la polysarcie. Dans un cas personnel, la couche graisseuse mesurait 15 centimètres sous la peau du ventre ; les mamelles pendaient en avant de l'abdomen, lequel tombait jusque sur les cuisses. La graisse s'amasse aussi dans les régions fessière et cervicale postérieure. Mais, elle fait ordinairement défaut au poignet et aux malléoles, au scrotum et au pénis, enfin aux paupières.

Le tissu cellulaire intermusculaire est moins abondamment envahi par la graisse. L'infiltration adipeuse est située sous les aponévroses, entre les muscles ; elle pénètre même à l'intérieur de ces organes, autour des faisceaux musculaires, qui sont comprimés ou atrophiés. Elle entoure aussi les paquets vasculo-nerveux.

Mais, c'est surtout au niveau du tissu cellulaire sous-séreux, que la surcharge adipeuse atteint des proportions vraiment monstrueuses. Dans la cavité abdominale, la graisse s'accumule dans le mésentère, le grand épiploon, l'épiploon gastro-hépatique, les appendices épiploïques du gros intestin, et aussi

au pourtour des reins, aux régions lombaires, iliaques. Elle ne se rencontre jamais sous le péritoine viscéral, qui revêt le foie, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin.

Le mésentère arrive à avoir une épaisseur de plusieurs centimètres. Le grand épiploon forme, en avant de la masse intestinale, un vaste tablier, auquel sont appendues d'énormes masses adipeuses ; au lieu de 200 grammes, qui est son poids moyen à l'état normal, il pèse deux, cinq, dix, et jusqu'à quinze kg. Le tissu cellulaire périrénal est transformé en une masse adipeuse colossale, dans laquelle on a de la peine à trouver les reins.

La graisse s'amasse aussi sous le péricarde viscéral, principalement à la base du cœur et au niveau des sillons de cet organe. Mais, elle ne s'observe pas sous le feuillet séreux pariétal, qui revêt le sac fibreux du péricarde. Cette surcharge adipeuse est souvent telle, que presque toute la surface du cœur est recouverte d'une couche épaisse de graisse.

Dans certains cas, il existe aussi un certain degré d'infiltration graisseuse du myocarde, qui prend une teinte feuille-morte. Mais, ce n'est que chez les obèses emphysémateux que l'on constate la dilatation du cœur droit.

Les médiastins et le tissu cellulaire, qui double la plèvre costale, présentent aussi d'abondants dépôts graisseux, formant même des sortes d'appendices. Le tissu sous-pleural des poumons en est exempt. Quant aux fausses membranes, nous les avons plusieurs fois trouvées infiltrées de graisse.

Les cavités crânienne et rachidienne ne renferment pas de tissu adipeux ; mais on trouve ce tissu à la surface externe de la dure mère rachidienne, à partir de la 3e vertèbre cervicale.

Le tissu sous-synovial est aussi le siège d'une surcharge de graisse, qui pousse, dans la cavité articulaire, des prolongements susceptibles de gêner les mouvements.

Il résulte, de ce qui précède, que les cavités séreuses se trouvent rétrécies par l'accumulation de la graisse, qui comprime les viscères, contenus dans ces cavités.

Les poumons ont un volume moindre chez les obèses, que chez les individus maigres.

Le foie, volumineux et jaunâtre, a souvent ses cellules infiltrées de granulations graisseuses. La vésicule renferme une bile pâle, peu colorée.

Le pancréas est entouré de graisse. La rate est petite et les ganglions lymphatiques sont étouffés par le tissu adipeux environnant. L'estomac est la plupart du temps dilaté et sa tunique musculaire est parfois très développée. Les reins sont petits et comme perdus, au milieu de la graisse.

On peut se faire une idée de la quantité de graisse que peut emmagasiner un obèse, si l'on pense que, à l'état normal, un homme adulte, pesant 65 kg, n'a pas plus de 3 ou 4 kg de graisse (un vingtième environ par rapport au poids total du corps), tandis que certains obèses arrivent à peser 100, 120, 150, 200, 300 et même 400 kg[134] et, dans ce poids, ce qui dépasse 60 kg, est uniquement formé par de la graisse.

Le tissu graisseux est jaunâtre. Il est formé de pelotons adipeux, séparés par des tractus fibreux, très fins ; aussi, sa surface de section est presque lisse et uniforme.

Au microscope, il se montre constitué par des cellules, qui adhèrent aux faisceaux conjonctifs. Ces cellules sont formées, à la périphérie, par une lame mince de protoplasma, dans laquelle est contenu un noyau. Le milieu de la cellule est occupé par une masse plus ou moins considérable de graisse, qui est séparée du protoplasma par un peu de liquide transparent.

L'inanition détermine, dans les cellules adipeuses, une résorption de la graisse, qui d'abord se fragmente, en donnant lieu à des granulations de plus en plus fines ; puis, elle disparaît, étant remplacée par un liquide séreux, transparent. Le tissu adipeux offre ainsi un aspect grisâtre, humide, qui rappelle celui de l'œdème.

Symptomatologie. L'obésité a un début toujours insidieux. Elle commence parfois dès l'enfance. Ainsi, on a vu des enfants de 4 ans qui pesaient jusqu'à 40 kg, et BARTHOLIN rapporte le cas d'un enfant de 10 ans qui avait un poids de 200 livres.

[134] WADD parle d'un homme, qui aurait atteint le poids énorme de 980 livres.

Le plus souvent, elle débute pendant l'adolescence, par un embonpoint, qui augmente progressivement et devient notable vers 25 à 30 ans.

Lorsque l'obésité devient manifeste, elle se traduit par une altération progressive des formes normales du corps, qui, peu à peu, arrive à avoir un volume énorme.

La face s'arrondit et s'élargit, par suite de l'épaississement des joues. Elle se continue, par un double ou même un triple menton, avec un cou d'une grosseur considérable, tandis que la nuque, plus large que la tête, présente un ou plusieurs plis transversaux.

La poitrine devient globuleuse, et, chez les femmes, les seins prennent des proportions monstrueuses.

Les membres supérieurs sont très épais et, au niveau des poignets, on observe des plis, comme chez les jeunes enfants gras.

La taille s'épaissit d'une façon colossale.

Mais, c'est surtout au ventre, où souvent elle débute chez l'homme, que la déformation obésique atteint son plus haut degré. L'abdomen, énorme, globuleux, parfois retombant sur la partie supérieure des cuisses, mesure jusqu'à 1,50 m et plus de circonférence. Souvent, des hernies se forment, surtout au niveau de l'ombilic.

Les fesses sont également très volumineuses. Les cuisses sont aussi très épaissies, surtout chez les femmes. Les jambes, cylindriques, grosses comme des poteaux, sont assez souvent le siège d'œdème, de pigmentation et d'ulcères trophiques.

Les téguments sont tantôt pâles, surtout chez les enfants, tantôt au contraire colorés et même injectés. Les obèses ont souvent des sueurs abondantes.

Parfois, il existe de l'eczéma et de l'intertrigo, au niveau des aisselles, sous les seins, aux plis inguinaux et interfessier, à la partie supérieure et interne des cuisses.

Les obèses sont généralement apathiques, inaptes au travail intellectuel ou musculaire, qu'ils évitent et même qu'ils redoutent. Les mouvements sont difficiles et fatigants ; les membres et le tronc ne sont fléchis qu'avec peine ; la marche est pénible.

Certains obèses sont somnolents, surtout s'ils sont en même temps emphysémateux. Un de nos malades n'était réveillé que s'il se tenait debout ; il s'endormait dès qu'il s'asseyait. Mais, d'habitude, la somnolence survient surtout après les repas, les obèses étant, pour la plupart, atteints de dyspepsie nerveuse, avec dilatation de l'estomac et constipation. Cependant, l'appétit est souvent excessif.

Il existe, en outre, de la dyspnée au moindre effort, surtout lorsque les malades se penchent, comme, par exemple, dans l'acte de boutonner leurs chaussures ; en effet, leurs poumons sont refoulés par les viscères et par la graisse abdominale. Certains obèses ne peuvent plus respirer, dès qu'ils quittent la position verticale ou assise. Parfois, chez les emphysémateux, on voit survenir des phénomènes d'asystolie. Les fonctions génitales sont souvent amoindries dans l'obésité ; il y a frigidité sexuelle et, chez les femmes, aménorrhée et stérilité.

L'analyse du sang montre un excès de substances grasses (RITTER).

Les urines sont ordinairement abondantes, de densité élevée et, quelquefois, renferment de la glycose. La quantité d'urée est la plupart du temps faible, tandis que l'acide urique s'y trouve en excès.

L'*évolution* de l'obésité est progressive et sa terminaison est souvent fatale.

La mort a d'ordinaire lieu entre 40 et 60 ans. Parfois, elle est subite ; d'autres fois elle est la conséquence de l'asystolie. Fréquemment, elle fait suite à des maladies microbiennes et surtout à la pneumonie.

Dans certains cas, les obèses, principalement s'ils sont en même temps diabétiques, deviennent tuberculeux et peuvent même engraisser d'avantage, tandis que les lésions tuberculeuses progressent. Mais, habituellement, ils maigrissent et succombent dans le marasme.

Sémiologie. Le diagnostic de cet état morbide comporte deux points principaux :

1. distinguer l'obésité des affections avec lesquelles elle peut être confondue ;

2. reconnaître, d'après les caractères cliniques et les renseignements étiologiques, s'il s'agit de l'obésité permanente, ou bien d'une des formes multiples d'engraissement temporaire.

I. L'obésité est facile à diagnostiquer de l'œdème et de l'anasarque, qui s'en différencient par le godet de la pression digitale.

Elle se distingue du myxœdème, par l'aspect caractéristique du patient, atteint d'insuffisance thyroïdienne, qui présente un visage jaunâtre, ridé, cireux, bouffi, une peau sèche, divers troubles trophiques, etc.

II. Il est bien difficile de déterminer à quelle forme d'engraissement on a à faire. Pour y arriver, on s'appuiera sur la localisation souvent partielle de la surcharge adipeuse, et sur les renseignements fournis par l'examen et par l'interrogatoire du malade. Ainsi, par exemple, chez les buveurs, le dépôt graisseux prédomine au niveau de la paroi abdominale et des épiploons ; de plus, on constate des signes évidents d'alcoolisme et, parfois, des accidents qui tiennent à la dégénérescence graisseuse des viscères (foie, reins, muscles, tels que sub-ictère, hémorragies, etc.

Dans certains cas, l'obésité simule une grossesse, d'autant plus, que dans ces conditions la menstruation fait défaut. Voici, comme exemples, deux faits de grossesse adipeuse, rapportés par LANCEREAUX[135].

Une jeune femme, âgée de 22 ans, se croyait enceinte. Et, en effet, son abdomen était globuleux et avait un volume considérable ; les seins étaient énormes et l'aréole avait une teinte cuivrée. Elle prétendait sentir des mouvements dans le ventre. De plus, ses règles faisaient défaut ; d'ailleurs, elles n'avaient jamais existé. La palpation de l'abdomen, pratiquée par LANCEREAUX, ne permit de découvrir aucune partie fœtale, solide et résistante, et la percussion donna partout de la sonorité. Mais, ce qui vint lever les doutes, ce fut le toucher vaginal, qui montra l'imperforation du vagin, malgré l'excellente

[135] LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 159.

conformation des parties génitales extérieures. À quelques centimètres de la vulve, ce canal se terminait par un cul-de-sac.

Une autre femme, âgée de 47 ans, qui était arrivée à la ménopause, vint consulter LANCEREAUX, se disant enceinte. Depuis six ou sept mois, elle n'était plus réglée et avait pris un embonpoint notable du côté de l'abdomen et des seins. De plus, elle avait des vomissements glaireux après les repas, et éprouvait, à gauche de l'ombilic, des sensations de reptation, qu'elle prenait pour des mouvements fœtaux. En même temps, l'épiderme de la face s'était colorée et avait formé un véritable masque. Les seins étaient devenus douloureux et laissaient suinter un peu de colostrum, lorsqu'on excitait le mamelon. Mais, l'examen physique montra que l'utérus était parfaitement normal.

Le pronostic de l'obésité est sérieux. En effet, les personnes atteintes de cette affection meurent souvent à un âge peu avancé, ordinairement entre 40 et 60 ans. Elles succombent, la plupart du temps, à l'asystolie par l'artériosclérose, ou à l'asphyxie, consécutive à une bronchite ou encore à une apoplexie cérébrale.

Les obèses sont aussi exposés à une mort subite, qui survient principalement après un repas.

Mais, un grand nombre d'entre eux maigrissent, se cachectisent et finissent par une tuberculose pulmonaire. D'un autre côté, les maladies fébriles sont beaucoup plus graves chez les personnes obèses, que chez celles qui ne le sont pas. La température s'élève moins, par suite du peu d'activité des oxydations ; mais, la résistance est moindre ; l'adynamie est fréquente et une température, qui se maintient vers 40°C, pendant quelque temps, est très souvent fatale.

Traitement. La prophylaxie de l'obésité exige que les personnes prédisposées évitent la vie sédentaire, le sommeil prolongé et les excès alimentaires, surtout en ce qui concerne les féculents et les graisses.

Ces prescriptions constituent aussi la partie principale du traitement de cet état pathologique.

Les obèses ne dormiront qu'environ 6 heures par jour ; ils doivent faire des exercices musculaires, des marches prolongées, du massage et surtout de l'*hydrothérapie froide*, qui augmentent les dépenses et stimulent le système nerveux vasculaire.

Ils doivent prendre journellement une ou deux douches froides, courtes, précédées et suivies de frictions sèches. Des bains de mer, froids, prolongés, pendant une ou même deux heures, nous a bien réussi, dans un cas d'obésité excessive.

En outre, les obèses doivent suivre un régime, qui les fasse maigrir et qui les empêche de réengraisser.

Cette indication pourrait être réalisée par la diminution de la proportion des aliments, au-dessous de la ration d'entretien. Les recettes étant insuffisantes, l'obèse se nourrira aux dépens de ses réserves adipeuses.

Mais, ces réserves sont difficilement utilisables.

De plus, il ne faut pas perdre de vue que, très souvent, l'appétit de l'obèse, comme celui du diabétique, est l'expression du besoin de l'organisme. En privant ces malades d'aliments, on les inanitie, on les affaiblit et on les rend susceptibles de contacter des maladies microbiennes, et surtout la tuberculose.

Ce qu'il faudrait, ce serait de trouver un moyen de faire parvenir au sang, le ciment qui édifie la plasmine. À cette fin, l'extrait pancréatique est tout indiqué ; son injection sous-cutanée ou intraveineuse donnerait lieu à une meilleure assimilation des graisses et, consécutivement, à une réduction considérable de l'obésité.

En outre, des *agents vasoconstricteurs* (hydrothérapie froide, quinine, antipyrine, ergotine), employés surtout au début, rendent d'éminents services. On peut les administrer aux repas (0,50 g quinine, 1 à 2 g antipyrine), par cures de 7 jours, avec intervalles de repos, également d'une semaine.

Les préparations thyroïdiennes produisent d'excellents effets, surtout chez les jeunes sujets, lorsque l'obésité coexiste avec des symptômes d'hypothyroïdie (refroidissement des extrémités, œdème dur, troubles trophiques des téguments, ralentissement du pouls). Elles doivent être administrées avec précaution et par des doses progressives.

Quand l'obésité coexiste avec le diabète, il faut diminuer surtout les hydrates de carbone, sans les supprimer (peu de pain, quelques pommes de terre, peu ou pas de sucre), et les remplacer par des albuminoïdes. Il ne faut jamais priver ces malades d'eau.

En outre, l'usage des alcalins peut rendre d'excellents services, surtout chez les goutteux. On peut prescrire aussi une cure thermale, aux eaux alcalines de Vichy, de Carlsbad, de Marienbad, de Kissingen.

Certains auteurs prescrivent, comme traitement de l'obésité, la diminution des boissons.

C'est là, sans doute, une hérésie, qui pourrait ne pas être inoffensive. On sait, en effet, que l'absence de liquide détermine des troubles de la digestion, de l'assimilation et de l'élimination des déchets, chez des personnes dont la nutrition se fait déjà très mal.

On peut en dire autant du chlorure de sodium, dont on a voulu priver les obèses, sous prétexte que, retenu dans les organes, ce sel y fixerait de l'eau et augmenterait ainsi le poids de l'individu.

Régime alimentaire. Voici un régime qui nous a souvent donné de bons résultats :

Ne manger que trois fois par jour.

Le matin on prend une tasse de thé ou de café sans sucre.

À midi, en se mettant à table, on avale un verre d'eau ou une tasse de thé léger, pour calmer un appétit trop vif. Puis, on continue par un peu de viande (50 g), grillée ou rôtie, qui peut être précédée, au besoin, par des hors d'œuvres (radis, melons, concombres, céleri) sans beurre. On peut donner aussi de la salade, des légumes verts (épinards, chicorée) cuits à l'eau, et on finit le repas par un fruit. Très peu de pain grillé, et de l'eau comme boisson.

Le soir, on commence aussi par un verre d'eau. Ensuite, on prend une soupe maigre et un œuf, ou bien un peu de viande (jambon, poissons, poulet), de la salade, des légumes verts, du fromage blanc et un fruit.

Ce régime doit être continué longtemps, à moins d'affaiblissement et de perte des forces.

On peut y ajouter avantageusement des laxatifs : rhubarbe, séné, cascara, scammonée.

II. FOIE ASSIMILATEUR

Parties de l'intestin, en suivant la voie directe (veine porte) ou la voie détournée (lymphatico-sanguine), les substances alimentaires arrivent au *foie*. Cet organe arrête le *surplus moléculaire* de la plasmine, et le dépose, sous forme de *réserves*.

1. Les molécules *protéiques*, excédentes, sont fixées sous une forme stable[136] (celluline), qui est encore peu connue.

On soumet deux chiens semblables (frères et vivant dans les mêmes conditions) à un jeûne prolongé, de sorte que les réserves, en glycogène et en graisse, fussent à peu près épuisées. Puis, on tue un de ces chiens et on dose, dans son foie, l'azote, le glycogène et la graisse.

Ensuite, on alimente l'autre chien avec de l'albumine, dépourvue de glycogène et de graisse, et on constate, au bout de 15 jours, que le foie augmente considérablement de volume (le poids du corps n'ayant pas sensiblement changé) et que son azote a presque doublé, par rapport à celui du chien témoin. Les portions du glycogène et de la graisse demeurent relativement minimes.

Le foie est donc une sorte de réservoir, où s'accumulent les substances albuminoïdes.

La rate doit jouer un certain rôle, dans la fixation des matières protéiques par le foie ; mais ce rôle est encore inconnu.

Les molécules protéiques peuvent donner lieu à de la graisse hépatique, ou à du *glycogène* (voy. plus loin *Recherches personnelles*).

---

[136] Il y a donc une *albumine circulante* du plasma, et une *albumine stable* dans les cellules (celluline ou globuline).

2. Les copules *graisseuses* de la plasmine sont aussi retenues, comme réserves, par les cellules du foie, sous forme de gouttelettes de graisse[137]. En effet, après un repas riche en graisse, on trouve une augmentation des graisses du foie.

Mais, ces graisses hépatiques peuvent provenir aussi des molécules albuminoïdes, et surtout des molécules hydrocarbonées (par désoxydation).

D'ailleurs, on sait que le *foie gras* des oies est produit par une suralimentation féculente.

3. Enfin, les copules de *glycose* de la plasmine sont emmagasinées par les cellules du foie, sous la forme stable de glycogène. En effet, après un repas sucré ou féculent, on trouve une augmentation du glycogène du foie.

Mais, ce glycogène hépatique peut provenir aussi des molécules albuminoïdes, et non pas des graisses.

Glycogène du foie

Nous passerons sous silence les protéiques (celluline) et les graisses du foie, et nous nous occuperons seulement du glycogène hépatique, qui est mieux connu.

Le glycogène constitue une réserve d'énergie, qui sert non seulement pour le foie, mais aussi pour tout l'organisme. Il est produit par le *surplus* des aliments albuminoïdes et surtout hydrocarbonés.

Il provient des copules surnuméraires de glycose, suspendues à la plasmine du sang de la veine porte, copules qui sont déshydratées, par un mécanisme encore inconnu.

---

[137] La graisse alimentaire suit la voie lymphatico-sanguine. En effet, il est difficile de comprendre que de la graisse, toute formée, puisse traverser les parois des capillaires et pénétrer dans la veine porte.

Mais, il se pourrait que de la glycérine et des acides gras, ayant échappé à la synthèse intestinale, passent dans les capillaires et soient ainsi conduits jusqu'au foie.

Le glycogène est emmagasiné dans les cellules du foie[138]. Cette fixation paraît être aidée par la sécrétion interne du pancréas.

La quantité de glycogène, contenue dans le foie, varie dans des grandes limites ; en moyenne, elle est de 30 ou 40 p. 1000, pouvant aller à 100 p. 1000 et au-delà, après un repas très riche en hydrates de carbone. Mais, cette proportion diminue considérablement et peut même devenir nulle, après un jeûne suffisamment prolongé, et aussi à la suite d'un refroidissement du corps, d'un travail musculaire excessif, ou d'une fièvre.

Le glycogène hépatique est ensuite retransformé en glycose, par une diastase spéciale, produite par les cellules du foie, diastase qui est détruite à l'ébullition.

Les molécules de glycose, qui en résultent, s'accrochent à la plasmine du sang hépatique (probablement par suite de l'intervention d'un produit sécrété par le pancréas), qui les conduit dans les organes, principalement dans les muscles. Là, elle passe, au niveau des capillaires, dans l'intimité des tissus (plasma interstitiel), et abandonne les molécules de glycose aux cellules, qui en ont besoin et qui les fixent, en les déshydratant, ou les brûlent, en les transformant en CO_2 et H_2O.

Le foie contient plus de sucre que tout autre organe et ce sucre provient du glycogène, qui y est emmagasiné (expérience du *foie lavé*)[139].

---

[138] Le glycogène, qui n'est pas dialysable, représente la *forme fixe* des hydrates de carbone de l'économie, tandis que la glycose, qui est dialysable, représente leur *forme circulante*.

[139] Cl. BERNARD dose le sucre du foie immédiatement après la mort. Puis, il fait passer, par la veine porte, un courant d'eau, qui ressort par les veines sus-hépatiques. Cette eau entraîne tout le sucre qui se trouve dans l'organe et, au bout de 40 min, elle n'en contient plus de traces. Mais, si on abandonne le foie, pendant 24 heures, on trouve qu'il renferme de nouveau du sucre. Des dosages précis ont montré que la quantité du sucre apparu, correspond à la quantité de glycogène disparu.

Cette reproduction de sucre est empêchée par l'ébullition.

En somme, la celluline (et aussi la plasmine) se détruit immédiatement après la mort. Le ciment intermoléculaire disparaît dans le diabète, et dès lors les molécules se trouvent en liberté. L'ébullition, en coagulant les substances protéiques, fixe mécaniquement ces molécules. D'ailleurs, il est difficile de concevoir que des cellules mourantes, puissent sécréter des diastases.

Le glycogène peut manquer dans le foie (à la suite du jeûne ou du travail musculaire), et, cependant, le sang artériel contient toujours une quantité *constante* de glycose (1 p. 1000). D'ailleurs, cette proportion se maintient constante même après un repas sucré.

Il y a-t-il un *appareil nerveux régulateur de la glycémie* ?

On ne le sait pas au juste, car ce que l'on a attribué au foie, appartient en réalité au pancréas.

Recherches personnelles

Nous avons étudié expérimentalement le *glycogène du foie*, au point de vue de sa *formation* et de ses *origines*. Nous résumerons ici les travaux que nous avons effectués sur ces sujets.

I. *Le glycogène hépatique se forme-t-il par suite d'injections de sucre dans la veine porte?*[140]

Plusieurs auteurs se sont occupés de cette même question. Les uns (MAETZ, CROFTAN, J. de MEYER) n'ont eu que des résultats négatifs. D'autres (GRUBE) ont obtenu des résultats positifs. Le problème n'est donc pas résolu; il demande à être repris, avec une technique plus rigoureuse.

Méthode. Nous prenons des chiens adultes et nous les soumettons à un jeûne plus ou moins prolongé (de 0 à 12 jours).

Puis, nous injectons, dans la veine porte, soit des solutions de sucre, dans du sérum physiologique (800 à 3000 cm^3), soit du sang défibriné (300 à 4000 cm^3), contenant 2 à 10 g de sucre pour 1000.

La température du liquide est maintenue à 39°C, comme aussi celle du corps de l'animal, et sa pression est de 18 mmHg.

---

[140] PAULESCO, Sur la formation du glycogène dans le foie, par suite d'injections de divers sucres, dans la veine porte, *Annales de Biologie*, Paris, 1911, v. I, p. 228 (ALCAN, édit.) ; *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 112.

IDEM, *C.R. de la Soc. de Biologie*, Paris, 1911.

La vitesse de l'injection varie de 4 cm^3 à 50 cm^3 par minute, et sa durée, de 23 minutes à 2 heures 40 min.

Pour réaliser une circulation artificielle du foie, nous nous servons d'un appareil composé d'une caisse en zinc (où l'on met de l'eau à 39°C), dans laquelle se trouve fixé un ballon en verre de 500 cm^3 (qu'on remplit du liquide à injecter). Ce ballon est relié, par un tube en caoutchouc, avec une canule, qui s'introduit dans une branche de la veine porte. Il communique aussi avec un manomètre à mercure.

Avant, pendant et après l'injection, on enlève un lobe du foie pour y doser le glycogène, par le procédé de PFLUEGER.

En suivant cette méthode, nous avons fait *quatre séries* d'expériences.

1. Dans une première série (2 expériences), nous avons pratiqué une circulation artificielle du foie, à l'aide de 2 à 3 litres d'une solution de glycose (5 à 9 p. 100 cm^3 sérum physiologique). Les chient ont été préalablement tués par la section du bulbe, et leur foie, extrait du corps ou laissé en place, a été maintenu dans un bain à 39°C. L'injection a été faite par la veine porte avec une vitesse de 22 à 60 cm^3 par minute.

2. Dans une seconde série (15 expériences), la circulation artificielle du foie a été effectuée avec 550 à 1200 cm^3 de sang défibriné, additionné de glycose (2,5 à 10 g p. 1000). Le chien a été endormi à l'éther et on a placé la canule de l'appareil à injection, dans la veine porte. Puis, on a ouvert le thorax et on a mis une canule d'écoulement dans la veine cave inférieure. On a laissé le chien mourir par asphyxie. L'injection a été faite avec une vitesse de 5 à 13 cm^3 par minute.

3. Dans une troisième série (8 expériences), nous avons injecté, à travers une veine mésentérique, 800 à 1000 cm^3 d'une solution de sucre (glycose, lévulose, maltose, dextrines), au titre de 2,40 à 5 p. 1000 de sérum physiologique. Pendant cette injection, le foie a été irrigué aussi par le sang de la veine porte et l'animal a été maintenu vivant, dans un bain à 39°C. L'injection a été faite avec une vitesse de 8 cm^3 par minute.

4. Dans une dernière série (17 expériences), nous avons injecté, à travers une veine mésentérique, 500 à 4000 cm^3 de sang défibriné, additionné de sucre (glycose, lévulose, maltose, dextrines), en proportion de 2,5 à 10 p. 100. Pendant l'injection, le foie a été irrigué par le sang de la veine porte. L'animal a été maintenu vivant dans un bain à 39°C. L'injection a été faite avec une vitesse de 50 cm^3 par minute. Dans certaines de ces expériences, on a introduit une canule dans la carotide et on a retiré une quantité de sang, équivalente à celle qu'on avait injectée par la veine mésentérique.

Résultats. Les résultats de toutes ces expériences ont été *absolument négatifs*.

Les injections artificielles de sucre (glycose, lévulose, maltose, dextrines), par la veine porte, sont donc incapables de produire la *formation de glycogène* dans le foie. Elles ont eu, au contraire, pour effet, de diminuer, jusqu'à zéro, la quantité de glycogène contenue dans le foie.

Ces expériences montrent clairement que les molécules de *sucre*, introduites *directement* dans le sang de la veine porte, et qui, par conséquent, n'ont pas subi l'*assimilation intestinale*, sont inutilisables par l'organisme ; elles ne sont pas fixées par le foie et sont rejetées au dehors par l'urine. Et, en effet, dans nos expériences, l'urine ne réduisait pas la liqueur cupropotassique, avant l'injection ; mais, après l'injection, elle la réduisait fortement.

II. Origines du glycogène

Pour déterminer quelles sont les véritables sources alimentaires du glycogène, nous avons dû recourir à une méthode indirecte, celle de l'*ingestion*, car la démonstration directe, par *injection dans la veine porte*, nous a donné des résultats négatifs, même pour les sucres.

Mais, l'*ingestion* a l'inconvénient de compliquer le problème, par l'action des sucs digestifs et par l'intervention assimilatrice, si mal connue, de la paroi intestinale.

La méthode de l'ingestion peut être employée de deux manières :

1. sur deux animaux, dont l'un est témoin ;
2. sur un seul et même animal.

I. *Procédé de deux animaux.* Dans ce procédé, un animal est d'abord mis à l'inanition, pendant un certain temps, pour débarrasser, autant que possible, son organisme de glycogène. Puis, il est nourri avec des aliments déterminés. Finalement, il est tué et l'on dose, dans le foie, et aussi dans d'autres organes, le glycogène formé par suite de cette alimentation.

L'autre animal sert le témoin. Il est maintenu au jeûne, pendant le même temps que le précédent. Ensuite, sans avoir reçu aucune nourriture, il est sacrifié et l'on cherche la teneur en glycogène du foie et des autres organes.

Ce dernier animal est censé de rendre compte de la quantité de glycogène, qui serait restée chez le premier animal, après l'inanition et avant d'avoir pris des aliments.

En réalité, ce procédé est fort défectueux et expose à de graves erreurs, car les expériences manquent de point précis de comparaison.

En effet, suivant l'âge, la taille, la race des animaux, suivant leur état de maigreur ou d'embonpoint, de vigueur ou de débilité, les divers sujets conservent, après un même temps de jeûne, des *quantités fort différentes de glycogène*. D'ailleurs, les conditions qui influent sur la teneur en glycogène, du foie et de tout l'organisme, sont tellement complexes et variables, qu'on peut en dire autant de deux animaux frères et aussi semblables que possible.

De plus, on ne peut jamais affirmer que tel animal a été totalement dépourvu de glycogène, par le jeûne, même très prolongé. Ainsi PFLUEGER, qui cependant a employé ce procédé dans ses recherches, a vu un gros chien qui, après 73 jours de jeûne, gardait encore dans son foie 1,224 g de glycogène p. 100, tandis que, en général, un chien de poids moyen, n'a plus de glycogène, après une inanition de 20 à 30 jours.

Historique. Ce procédé a été employé par un nombre considérable d'expérimentateurs[141].

1. Certains d'entre eux ont cherché l'origine du glycogène parmi les substances alimentaires *hydrocarbonées*.

Tels sont : PAVY, TSCHERINOW, SALOMON, E. VOIT, PRAUSSNITZ, J. OTTO, LUSK, CREMER, KAUSCH et SOCIN, WEINLAND, E. KULZ, HERGENHAHN, FRENTZEL, SCHONDORFF, ROSENFELD, BROCARD, MURSCHHAUSER.

Ces auteurs ont constaté que les hydrates de carbone sont des sources incontestables de glycogène.

2. D'autres se sont adressés aux substances alimentaires *protéiques*.

Tels sont : Cl. BERNARD, STOKVIS, TSCHERINOW, WEISS, DOCK, LUCHSINGER, NAUNYN, WOLFBERG, V. MERING, FINN, E. KULZ, SCHONDORFF, BLUMENTHAL, WOHLGEMUTH, BENDIX, ROLLY, MOHR, PFLUEGER et JUNKERSDORF, ROSENFELD.

Les résultats obtenus par ces chercheurs sont tellement contradictoires, qu'on ne peut pas savoir si les albuminoïdes sont, ou non, des sources de glycogène.

3. BOUCHARD et DESPREZ, MAIGNON, PFLUEGER et JUNKERSDORF sont d'accord pour considérer les *graisses* comme incapables de donner naissance à du glycogène.

4. WEISS, LUCHSINGER, SEEGEN, KULZ ont cherché si la *glycérine* peut produire du glycogène. Mais, leurs recherches sont peu démonstratives.

5. PFLUEGER et JUNKERSDORF ont constaté que l'alcool ne peut pas être considéré comme source de glycogène.

---

[141] PAULESCO, Origines du glycogène, *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 229.

IDEM, *C.R. Soc. de Biologie*, 1913.

II. *Procédé d'un seul et même animal*. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, ce procédé consiste à doser le glycogène du foie, du même animal, *avant* et *après* une alimentation déterminée.

Il a été essayé seulement par deux auteurs (Cl. BERNARD, en 1859, et G. ROSENFELD, en 1912); mais, ces essais ont totalement échoué.

C'est ce procédé que nous avons employé dans nos recherches sur les *origines du glycogène*.

Pour juger si une substance est une source de glycogène, il faut d'abord soumettre l'animal à un jeûne plus ou moins prolongé, afin d'appauvrir son foie en réserves nutritives. Puis, on doit extirper un lobe de ce foie, pour *vérifier* cet appauvrissement. Enfin, après avoir fait ingérer la substance en question, on tue l'animal et on dose le glycogène, formé dans le foie.

Mais, avant d'entreprendre de pareilles recherches, nous avons du résoudre plusieurs questions préliminaires.

Problèmes préliminaires

A. *Chez un chien alimenté, la répartition du glycogène est-elle égale ou inégale, dans les divers lobes du foie ?* [142]

Peut-on se contenter de doser le glycogène d'un seul lobe hépatique ?

Plusieurs auteurs se sont occupés de cette question. Les uns soutiennent la répartition *inégale* (WITTICH, ABDERHALDEN et RONA, LAMNLING, LÉPINE et BOULUD, SEREGE). Les autres, au contraire, admettent la répartition *égale* (SEEGEN et KRETSCHMER, KULTZ, CREMMER, SCHONDCROFF, GRUBE).

Les opinions étant partagées, nous avons été obligés de reprendre, expérimentalement, l'étude de cette question.

Méthode. L'animal est nourri, pendant quelques jours, avec du pain de maïs, ou bien avec du saccharose, de la dextrine, de

[142] PAULESCO, Distribution du glycogène dans le foie des chiens inanités et des chiens alimentés, *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 406.

l'amidon. Puis, on le tue par la section du bulbe, et on prend un morceau de chaque lobe du foie, pour y doser le glycogène.

Résultats. Les quantités du glycogène des divers lobes hépatiques sont *à peu près*, mais non pas tout à fait, *égales*.

B. *Chez un chien inanitié, le foie subit-il une diminution du glycogène uniformément répartie dans tous ses lobes* ?[143]

Cette question n'a pas été étudiée par personne, du moins à ce que nous le sachions.

Méthode. L'animal est mis à l'inanition, pendant plusieurs jours (de 5 à 14). Puis, on le tue par la section du bulbe, et on dose le glycogène, dans chaque lobe du foie.

Résultats. La diminution du glycogène, chez les chiens inanitiés, atteint à peu près *uniformément* tous les lobes du foie.

C. *Influence de l'inanition sur la quantité de glycogène des divers organes*[144].

PFLUEGER, ayant affirmé que « le glycogène de l'organisme animal diminue pendant l'inanition ; mais il ne disparaît pas totalement ; il persiste tant que l'animal est en vie », nous avons chargé un de nos meilleurs élèves, le Dr C. MICHAILESCO, de contrôler cette assertion, qui est en contradiction avec certains résultats de nos expériences.

---

[143] PAULESCO, Distribution du glycogène dans le foie, *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 397.

[144] C.N. MICHAILESCO, Glicogenul la animalele inanitiate, *Thèse pour la docence en physiologie*, Bucarest, 1915.

Méthode. MICHAILESCO s'est servi, pour ses 24 expériences, de chiens, de tout âge et de toute taille. Il les a soumis à une inanition, variant entre 4 et 38 jours. Puis, il les a tués, par section du bulbe et a pris une certaine quantité des divers organes (foie, muscles, viscères, peau, os, etc.), ainsi que du sang, et il y a dosé le glycogène, par la méthode de PFLUEGER[145].

Résultats. Les chiens jeunes, qui pèsent moins de 10 kg perdent tout leur glycogène, au bout de 10 jours d'inanition.

Les gros chiens, adultes, vigoureux et bien nourris, peuvent résister à une inanition de plus de 30 jours, sans perdre tout leur glycogène.

Cependant, le glycogène disparaît presque toujours, lorsque le poids de l'animal inanitié tombe au dessous de 40 p. 100 de son poids initial.

Par conséquent, ces recherches montrent que l'affirmation de PFLUEGER, à savoir que le glycogène persiste jusqu'à la mort, est exagérée.

Problème fondamental

Pour chercher les sources du glycogène, nous adoptons la méthode suivante :

Méthode. Nous prenons des chiens adultes, qui pèsent de 7 à 10 kg et nous les soumettons à l'inanition, pendant plusieurs jours (de 6 à 17).

Prise d'un lobe du foie. On endort le chien et on incise la peau et l'aponévrose, sur la ligne blanche, depuis l'appendice xiphoïde, au voisinage de l'ombilic. On tire au dehors le *lobe latéral gauche du foie* ; on lie son pédicule vasculo-biliaire, et on extirpe ce lobe, dont on dose le glycogène. Puis, on coud, par trois plans (musculaire, conjonctif et cutané), la paroi abdominale, et on met un pansement ouaté.

---

[145] PAULESCO, Origines du glycogène (Méthode opératoire), *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 617.

Alimentation. L'animal est maintenu au jeûne, encore pendant deux jours. Ensuite, on lui présente une certaine quantité de la substance qu'on étudie. Ordinairement, il l'avale avec avidité. Mais, en cas de refus, on l'introduit directement, dans l'estomac, par la sonde. Ces manœuvres sont répétées, à plusieurs reprises, pendant 2 ou 3 jours.

Finalement, le chien est tué par la section du bulbe.

On ouvre le ventre et on enlève le foie, qu'on hache et dont on prend 25 g, pour doser le glycogène. En même temps, on prend aussi 25 g de myocarde et 25 g d'un hachis, formé de divers muscles.

Le dosage est effectué par la méthode PFLUEGER, légèrement modifiée.

Résultats. I. Les substances *hydrocarbonées*[146] (glycose, saccharose, lactose, maltose, dextrines, amidon), ingérées par des chiens à la dose de 50 à 700 g, après un jeûne de 6–14 jours, constituent des sources certaines de glycogène, qui s'accumule surtout dans le foie, proportionnellement, à peu près, aux quantités d'hydrate de carbone ingérées.

Le glycogène cardiaque et musculaire est peu augmenté, à la suite d'une pareille alimentation, par rapport à l'état normal ou à l'état d'inanition.

II. Les substances *albuminoïdes*[147] (fibrine, gélatine, caséine, peptones, blanc d'œuf, jaune d'œuf, viande de cheval), ingérées par des chiens, à la dose de 92 à 1020 g, après un jeûne de 5 à 17 jours, se comportent différemment, lorsqu'on les envisage comme sources de glycogène.

En effet, les protéiques d'origine sanguine (fibrine), musculaire (viande), ou conjonctive (gélatine), constituent des origines assez abondantes de glycogène.

---

[146] PAULESCO, Origines du glycogène (Hydrates de carbone), *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 698.
IDEM, *C.R. Soc. Biologie*, Paris, 1913.

[147] PAULESCO, Origines du glycogène (Substances albuminoïdes), *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 840.
IDEM, *C.R. Soc. Biologie*, Paris, 1913.

Par contre, les protéiques du lait (caséine) et celles de l'œuf (blanc et jaune) sont des causes peu importantes de glycogène.

Les peptones ne paraissent pas former du glycogène.

III. Les substances *grasses*[148] (huile d'olives, huile de cotonnier, huile de lin, suif de bœuf, graisse de porc, beurre de lait), ingérées par des chiens, à la dose de 90 à 860 cm^3 après un jeûne de 8 à 11 jours, ne constituent des sources de glycogène, ni dans le foie, ni dans les muscles.

IV. Les *composants des substances grasses*[149], à savoir : les acides gras (oléique et palmitique) et la glycérine, auxquels nous avons ajouté l'alcool qui, par ses propriétés, ressemble à la glycérine, ingérés par des chiens, à la dose de 50 à 1085 cm^3, après un jeûne de 7 à 17 jours, ont des effets différents, au point de vue de la genèse du glycogène.

En effet, les *acides gras* (oléique et palmitique) ne donnent pas naissance à du glycogène.

Par contre, la *glycérine* est une source importante de glycogène[150].

L'*alcool éthylique* ingéré ne produit pas de glycogène.

---

[148] Paulesco, Origines du glycogène (Substances grasses), *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 923.

IDEM, *C.R. Soc. Biologie*, Paris, 1913.

[149] PAULESCO, Origines du glycogène (Acides gras, glycérine, alcool éthylique), *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 935.

IDEM, *C.R. Soc. Biologie*, Paris, 1913.

[150] Il faut savoir que la glycérine, agissant comme un alcool, provoque une sorte d'ivresse, qui se traduit par de la titubation, des tremblements, des convulsions. Cette ivresse donne lieu à une congestion intense de l'encéphale, et aboutit souvent à la mort.

III. GLANDE THYROÏDE

1. Morphologie

Embryologie. Le corps thyroïde provient de l'endoderme. Il se développe aux dépens d'un bourgeon, qui part de la partie ventrale de l'intestin pharyngien (au niveau du foramen cæcum de la langue) et arrive, au cou, où il se place devant le tube laryngo-trachéal.

L'ébauche épithéliale qui le relie à la langue (canal thyréoglosse) donne parfois naissance à des glandes thyroïdes accessoires.

Anatomie. La glande thyroïde est un organe impair, médian, asymétrique ; elle occupe la région sous-hyoïdienne du cou, et se trouve située en avant et sur les côtés du conduit respiratoire, entre les deux carotides primitives, en arrière des muscles sous-hyoïdiens et des deux aponévroses cervicales : superficielle et moyenne.

Elle est fixée, dans cette situation :

1. par une enveloppe fibreuse, qui présente des connexions, en avant, avec l'aponévrose cervicale moyenne, latéralement, avec la gaine des gros vaisseaux du cou, en arrière, avec l'aponévrose prévertébrale ;

2. par trois lames de tissu fibreux (ligaments), une médiane et deux latérales, qui relient la face profonde de la glande, aux cartilages du larynx et de la trachée ;

3. par les artères thyroïdiennes supérieures et inférieures.

Le corps thyroïde présente une coloration rouge jaunâtre et, sur une section, il a un aspect grenu et poisseux ; il a une consistance assez ferme. Il mesure ordinairement 6 cm de largeur, sur 3 cm de longueur, et sur 2 cm d'épaisseur, au niveau des lobes latéraux. Il pèse, chez l'adulte, 25 à 30 grammes. Il est peu développé chez le jeune enfant ; ainsi, à 18 mois, son poids est de 2 à 3 g. Il régresse pendant la vieillesse.

Il a la forme d'un H et présente un isthme et deus lobes latéraux.

L'isthme, qui parfois fait défaut, répond en avant aux muscles sous-hyoïdiens, recouverts par l'aponévrose cervicale superficielle et par la peau. En arrière, il embrasse les deux premiers anneaux de la trachée. Son bord inférieur est situé à environ 3 cm de la fourchette sternale, lorsque la tête est dans une position normalement droite. Son bord supérieur laisse souvent se détacher un prolongement long et grêle (pyramide de Lalouette), qui représente la partie tout inférieure du canal thyréo-glosse et qui souvent se fragmente en plusieurs thyroïdes accessoires.

Les lobes latéraux ont une base inférieure arrondie, placée au niveau du 5e anneau de la trachée ; un sommet supérieur, aminci, qui répond au bord postérieur du cartilage thyroïde, et trois faces.

La face interne est en rapport avec les parties latérales, d'abord du larynx et de la trachée, puis, du pharynx et de l'œsophage.

La face externe est recouverte d'abord par le muscle sterno-thyroïdien, puis, par le sterno-hyoïdien et l'omo-hyoïdien, enfin par le sterno-mastoïdien et par la peau.

La face postérieure répond au paquet vasculo-nerveux du cou, au nerf récurrent et au pharyngo-œsophage.

Histologie. Le corps thyroïde se compose d'une charpente conjonctive et de vésicules glandulaires.

Le stroma fibreux forme à la glande une enveloppe mince, de laquelle partent une multitude de cloisons, qui divisent l'organe en lobes, lobules et finalement en vésicules.

Ces vésicules thyroïdiennes mesurent, en moyenne, de 50 à 100 μ de diamètre ; elles sont généralement sphériques, mais peuvent être allongées ou même tubuleuses. Elles sont constituées par une membrane propre, mince et homogène, laquelle est tapissée par un épithélium, formé d'une couche unique de cellules cubiques.

Parmi ces cellules, les unes ont un protoplasma clair et peu granuleux ; d'autres, plus rares, sont remplies de granulations qui possèdent les réactions colorantes de la substance colloïde. Ces dernières cellules sont en état d'activité sécrétoire.

La cavité des vésicules est comblée par cette *substance colloïde*, qui est molle, amorphe, transparente et de coloration jaunâtre. Au point de vue chimique, le colloïde est composé d'abord d'une globuline, riche en iode, et qui, sous l'influence des acides, fournit de l'*iodothyrine* de Baumann ; ensuite, il renferme aussi un nucléoprotéide, dépourvue d'iode, mais qui contient de l'arsenic et du phosphore.

Ce produit de la sécrétion de la thyroïde est pris par les lymphatiques, qui le déversent dans le sang.

Vaisseaux. Les *artères* du corps thyroïde sont au nombre de quatre, deux de chaque côté, à savoir : les thyroïdiennes supérieures, branches de la carotide externe, et les thyroïdiennes inférieures qui proviennent de la sous-clavière. Ces artères se divisent, se subdivisent et finalement se résolvent en *capillaires*, qui entourent les vésicules.

Des capillaires, naissent les *veines*, qui se réunissent pour former à la périphérie de l'organe un riche plexus, d'où partent, de chaque côté, trois veines thyroïdiennes, supérieures, moyennes et inférieures, qui s'ouvrent dans la jugulaire interne et dans le tronc veineux branchio-céphalique gauche.

Les *lymphatiques* prennent leur origine, par un riche réseau de radicules, qui entourent les vésicules. Ce réseau contient de la substance colloïde. Les capillaires se déversent dans des vaisseaux lymphatiques, qui vont former à la surface de la glande un réseau à mailles assez fines ; de ce réseau partent des troncs qui aboutissent aux ganglions laryngés, trachéaux et cervicaux profonds.

Nerfs. Les nerfs de la thyroïde proviennent surtout du sympathique cervical. Ils forment des plexus autour des artères et pénètrent avec elles dans la glande.

En plus, les nerfs laryngés, supérieur et inférieur fournissent aussi, à cet organe, quelques filets.

Tous ces nerfs accompagnent les vaisseaux et se terminent soit dans la paroi vasculaire, soit autour des vésicules thyroïdes, avec les cellules desquelles, ils entrent en contact.

GLANDULES PARATHYROIDES

Embryologie. On nomme parathyroïde des petits corpuscules glandulaires, situés près du corps thyroïde. Elles sont au nombre de deux de chaque côté, l'une externe, l'autre interne.

La *parathyroïde externe* dérive de l'endoderme de l'intestin pharyngien (3e poche branchiale), d'où provient aussi le thymus. Lorsque les cordons thymiques se déplacent en bas, ils sont suivis par les parathyroïdes, qui cependant s'arrêtent et viennent s'accoler à la partie postéro-inférieure des lobes thyroïdes.

La *parathyroïde interne* prend naissance, dans la 4e poche branchiale, aux dépens de l'endoderme de l'intestin pharyngien. Mais plus tard, elle est comprise dans l'épaisseur même des lobes thyroïdes.

Anatomie. Les parathyroïdes externes se trouvent situées sur la face postérieure des lobes thyroïdes, rarement à sa partie supérieure, plus souvent à sa partie moyenne et surtout à sa partie inférieure. Elles ont une coloration rouge-jaunâtre ; elles ont le volume d'un grain de chènevis ou d'une petite lentille ; elles sont aplaties, globuleuses, ovoïdes. Tantôt, elles se trouvent appliquées sur la thyroïde, tantôt elles siègent dans le tissu cellulo-adipeux du voisinage.

Les parathyroïdes internes sont situées dans l'épaisseur de la thyroïde, près de sa face interne. Mais, elles peuvent se rencontrer en dehors de cette glande.

En dehors des parathyroïdes externes et internes, on trouve parfois des petites parathyroïdes accessoires, disséminées dans le voisinage du thymus.

Histologie. Les parathyroïdes sont constituées par des cellules épithéliales, disposées en un réseau de cordons pleins. Ces cellules sont volumineuses (12 à 16 μ), arrondies ; elles ont un protoplasma clair, transparent, très peu granuleux, et un noyau, qui en occupe le centre. Quelques unes sont plus volumineuses (25 à 30 μ), et leur protoplasma est rempli de nombreuses granulations (sécrétions). Par places, les cellules

circonscrivent une cavité arrondie, dans laquelle se collecte une matière claire, hyaline, produit de sécrétion des cellules. Cette matière est composée d'une substance colloïde (analogue à celle du corps thyroïde), de graisses, de lécithines et de lipoïdes.

Entre les cordons cellulaires, on trouve des capillaires sanguins, accompagnés par un peu de tissu conjonctif, qui constitue la charpente de la glande et qui, à la périphérie, lui forme une enveloppe mince, fibreuse.

Les artères, les veines et les nerfs se confondent avec ceux de la thyroïde. Les lymphatiques sont encore inconnus.

Nodules thymiques. À côté des parathyroïdes, on trouve quelque fois autant de petits corpuscules, qui présentent la même structure que le thymus. Ils se distinguent en *externes*, qui sont accolés aux parathyroïdes externes, et en *internes*, qui sont situés au voisinage des parathyroïdes internes.

De plus, près des parathyroïdes, on rencontre parfois des petites vésicules arrondies, tapissées d'une seule couche de cellules épithéliales, à cils vibratiles, et renfermant un liquide muqueux. Ces vésicules dérivent des cavités embryonnaires, d'où sont issus les appareils thyroïdien et thymique.

2. Physiologie

Nous avons étudié, en 1899, en collaboration avec M. Paul REYNIER, la physiologie des glandes thyroïdes. Nos recherches, clinique et expérimentales, nous conduit à conclure que : « *l'appareil thyroïdien a pour fonction d'élaborer une substance* **nécessaire à la nutrition du système nerveux**. Lorsque cette fonction fait défaut, on voit survenir des accidents nerveux, qui constituent le syndrome de l'*insuffisance thyroïdienne* ».

En même temps, nous avons du combattre l'hypothèse de l'*origine toxique* de l'insuffisance thyroïdienne, hypothèse qui, encore aujourd'hui, est généralement admise par les physiologistes et par les médecins.

Ce travail[151] va nous servir à la rédaction du présent article.

SYNDROMES THYROIDIENS

Insuffisance des glandes thyroïdes

L'insuffisance thyroïdienne diffère suivant que la suppression de la fonction glandulaire se fait d'une façon *brusque*, aigue, ou bien d'une façon *lente*, chronique.

I. Insuffisance thyroïdienne aiguë

Étiologie et pathogénie. Le syndrome de l'insuffisance thyroïdienne aigue survient principalement dans deux circonstances, à savoir :

a) Dans les cas d'ablation totale ou partielle du corps thyroïde, pour *goitre exophtalmique*. C'est surtout dans ces conditions que les accidents aigus prennent une intensité considérable et conduisent à la mort rapide.

b) Dans certains cas de thyroïdectomie totale ou partielle, pour les lésions peu avancées et peu étendues, localisées à une portion de la glande (kystes, goitre). Dans ces dernières circonstances, les troubles aigus sont moins intenses et provoquent plus rarement la mort ; ils disparaissent souvent au bout d'un temps plus ou moins long et peuvent aboutir au myxœdème.

Par conséquent, lorsqu'on extirpe un corps thyroïde parfaitement *sain* et en *plein fonctionnement, normal et surtout* **exagéré**, on observe presque toujours ces accidents aigus, qui fréquemment se terminent par la mort.

L'ablation rapide, totale ou partielle, des glandes thyroïdes saines, prive donc brusquement le système nerveux d'un élément, indispensable à sa nutrition. Aussi, ce système nerveux réagit alors comme toujours, comme dans l'anémie ou

---

[151] Paul REYNIER et N. PAULESCO, Glandes thyroïdes. Physiologie normale et pathologique, *Journal de médecine interne*, 1898.

M. P. REYNIER a été professeur agrégé de *physiologie* à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, chirurgien de Lariboisière, etc.

l'asphyxie aigues, par une sorte d'excitation violente, à laquelle fait suite la dépression. Telle est la pathogénie des accidents aigus consécutifs à la thyroïdectomie.

Anatomie pathologique. À l'autopsie des personnes mortes rapidement après une extirpation thyroïdienne, on ne trouve pas d'autres lésions, qu'une congestion plus ou moins intense du névraxe et des principaux viscères. Si les accidents se prolongent pendant plusieurs jours, on peut observer aussi un certain degré d'infiltration graisseuse, dans les cellules du foie et des reins.

Symptomatologie. Dans le goitre exophtalmique, la thyroïdectomie, totale ou partielle, a été souvent suivie de phénomènes intenses et trop souvent mortels.

Peu de temps après l'opération, la malade présente une agitation, qui devient bientôt excessive, et que rien ne peut calmer. En proie à une profonde angoisse, elle est très loquace et même pousse des cris. Son corps est animé de soubresauts, ou bien il est rigide, en contracture tétanique. Elle a une oppression violente, avec crises paroxystiques et, parfois, avec des signes de catarrhe bronchique.

Son pouls s'accélère de plus en plus et arrive à 180, 200 et même 240 pulsations par minute. Sa température monte à 40°C et 42°C, et cependant la patiente est couverte de sueurs profuses. Elle meurt par collapsus cardiaque, au bout de quelques heures, un jour ou deux, après l'intervention.

Ces accidents suraigus sont parfois atténués, surtout à la suite de thyroïdectomie, pour des goitres simples ou des kystes thyroïdes. Dans ces conditions, il n'est pas rare de voir survenir une *agitation* nerveuse spéciale et caractéristique.

Une femme, atteinte de goitre endémique, à laquelle REYNIER a pratiqué une énucléation de kystes, fut prise, quelques heures après l'opération, d'un besoin impérieux de se remuer, de s'asseoir sur son lit, d'en sortir, de faire ouvrir la fenêtre, prétendant qu'elle manquait d'air. Elle était consciente de son

état, mais ne pouvait pas se maîtriser. On lui fit prendre du bromure de potassium et de la valériane et, peu à peu, l'agitation disparaît. La guérison fut prompte et sans qu'il survint aucun autre accident.

Trois autres femmes, opérées dans les mêmes circonstances, ont présenté des phénomènes analogues, à savoir : la même agitation, le même besoin de se remuer, la même nécessité d'air, etc.

Souvent, à l'agitation, s'ajoute un délire et des troubles mentaux. Ordinairement, ces désordres psychiques sont passagers ; ils s'amendent petit à petit et finissent par disparaître.

Parfois, l'agitation se complique d'un *tremblement* généralisé et même de *mouvements choréiformes*. Ainsi, une femme chez laquelle REYNIER avait extirpé le lobe droit de la thyroïde, qui était atteint de goitre kystique, ne pouvait laisser ses mains en place ; elle les promenait sans cesse sur sa couverture, ramassant les draps ; ses doigts se fermaient et s'ouvraient malgré elle. Cet état dura cinq jours. Sous l'influence du bromure et de la valériane, les mouvements désordonnés allèrent en diminuant et finirent par cesser complètement.

Bien plus souvent, surtout à la suite des thyroïdectomies totales, on voit survenir des contractures qui rappellent celles de la *tétanie*. Le jour même de l'opération, parfois le lendemain ou le surlendemain, la malade éprouve dans ses membres ses sensations de fourmillements, de raideur, de tiraillements douloureux et de crampes, qui bientôt se transforment en *contractures*. Le plus souvent localisées aux membres supérieurs, ces contractures peuvent occuper aussi les muscles des membres inférieurs, du tronc, de la face, le diaphragme et même les muscles viscéraux (pharynx, larynx, vessie). Parfois, aux contractures, s'ajoutent des *convulsions* épileptiformes, localisées ou même généralisées.

Les contractures surviennent par accès et durent plus ou moins longtemps. Calmées rapidement d'ordinaire par le bromure, les antispasmodiques et aussi par les préparations thyroïdiennes, elles sont parfois rebelles à toute médication ; elles durent alors plusieurs journées et parfois même jusqu'à l'apparition des premiers symptômes de myxœdème.

Les accès de tétanie peuvent s'accompagner d'*élévation de température*. Mais, on a signalé, dans les interventions thyroïdiennes, des hyperthermies, qui ne peuvent être expliquées ni par les convulsions, ni par l'infection. D'un autre côté, REVERDIN attire l'attention sur le *refroidissement* que présentent certains opérés, et qui n'est dû ni au shock, ni à l'hémorragie, ni à l'anesthésique, car on peut l'observer dans les opérations de courte durée, où la perte du sang est insignifiante, et même lorsque l'anesthésie a été purement locale.

On a en outre, noté la tachycardie avec ou sans faiblesse du pouls.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic de l'insuffisance aigue est toujours facile, car le syndrome ne survient guère qu'après une opération qui intéresse la glande thyroïde.

Le pronostic est sérieux et peut être même très grave.

Le traitement consiste à administrer des préparations thyroïdiennes.

II. Insuffisance thyroïdienne chronique

Les troubles morbides, qui composent le syndrome de l'insuffisance thyroïdienne chronique, diffèrent suivant qu'ils se rapportent à des adultes ou à des enfants. Ils constituent, chez les adultes, le *myxœdème*, et, chez les enfants, le *crétinisme*.

A. Myxœdème

On désigne sous le nom impropre de *myxœdème* (œdème muqueux) un état pathologique, caractérisé par un ensemble de troubles nerveux et trophiques, qui traduisent l'insuffisance fonctionnelle des glandes thyroïdes, survenant chez l'individu adulte.

Ce syndrome fut décrit pour la première fois, en 1973, par W. GULL, qui l'observa chez 5 femmes âgées, lesquelles présentaient un épaississement et un empâtement de la peau, un état d'idiotie, aboutissant à la cachexie. ORD, CHARCOT, MORVAN, G. BALLET, etc., rapportèrent, à la suite, des nouvelles observations.

Mais, on ne savait encore rien sur l'étiologie et la pathogénie de cet état morbide, lorsque, en 1882, J. REVERDIN (de Genève), pratiquant la thyroïdectomie totale, observa des troubles tardifs, analogues à ceux qui avaient été décrits précédemment sous le nom de myxœdème. Il eut l'idée de rapprocher les deux syndromes et de les attribuer à la suppression des fonctions du corps thyroïde.

Étiologie et pathogénie. Il est aujourd'hui bien établi, que toute altération des glandes thyroïdes, de quelque nature qu'elle soit, qui parvient à diminuer ou à supprimer les fonctions de ces organes, conduit au myxœdème.

Ce syndrome reconnaît comme principales causes :

a) une thyroïdectomie totale ou partielle (myxœdème post opératoire) ;

b) un grand nombre de thyroïdopathies, toxiques, microbiennes, néoplasiques, et en première ligne la thyroïdose ou le goitre endémique (myxœdème spontané).

Le myxœdème spontané peut s'observer à tout âge de la vie ; mais, on le rencontre de préférence, entre 30 et 50 ans. Il est de beaucoup plus fréquent chez la femme, que chez l'homme (94 pour 109 cas), et cette prédisposition peut s'expliquer par les relations fonctionnelles, encore obscures, mais cliniquement évidentes, qui existent entre le corps thyroïde et les organes génitaux féminins.

Anatomie pathologique. À l'autopsie des myxœdémateux, on trouve une infiltration du tissu sous-cutané, par une substance mucoïde ou colloïde, encore mal définie. Le tissu adipeux est épaissi. Les organes viscéraux sont à peu près normaux.

L'état du système nerveux est peu connu.

Dans le myxœdème spontané, le corps thyroïde présente d'ordinaire l'aspect d'une masse jaunâtre, de consistance fibreuse, parsemée souvent de kystes. Au microscope, on constate une sclérose très prononcée, avec atrophie et disparition des éléments glandulaires.

On a noté, en outre, dans quelques cas, une certaine hypertrophie de l'hypophyse.

Symptomatologie. Le myxœdème post-opératoire commence d'une façon insidieuse, de sorte qu'on ne peut pas encore préciser le début de l'affection. Ainsi, pour KOCHER, l'apparition des premiers troubles aurait lieu immédiatement après l'opération, tandis que, pour REVERDIN, elle ne surviendrait que 3 ou 4 mois plus tard.

Le myxœdème spontané débute aussi d'une manière imperceptible.

Dans tous les cas, les manifestations sont les mêmes.

Les premiers phénomènes, qui attirent l'attention, sont la pâleur des téguments, à laquelle s'ajoute une bouffissure particulière. Le faciès devient ainsi caractéristique : le front est ridé, les paupières gonflées, le nez et les oreilles épaissies, les joues œdématiées, de teinte cireuse, la physionomie stupide, l'air hébété. La blépharite et la calvitie viennent compléter le tableau.

Du côté des muqueuses, on trouve les lèvres gercées et épaissies, saillantes en dehors et laissant échapper la salive ; les gencives sont tuméfiées ; aussi le malade parle d'une façon lente et monotone, comme s'il avait de la bouillie dans la bouche. Il existe en plus un peu d'œdème du larynx, qui fait que le timbre de la voix devient faux et rauque.

La bouffissure envahit peu à peu tout le corps, dont la peau devient le siège d'un œdème dur, résistant, sur lequel la pression du doigt ne laisse pas d'empreinte.

Les membres, dont les courbures s'effacent, deviennent lourds, épais, cylindriques, en boudin ; ils présentent un gonflement, qui *procède par accès* (KOCHER). À leur niveau, la peau est empâtée, sèche, luisante, parfois pigmentée et écailleuse. Les extrémités sont froides, violacées ; elles sont couvertes d'ulcères trophiques (engelures). Les ongles sont cassants et atrophiés.

Des troubles trophiques analogues surviennent du côté des cheveux et des poils, qui deviennent rudes, fragiles, cassants et se raréfient. Parfois, on observe chez les femmes une calvitie

temporo-occipitale, et la chute des poils des aisselles et du pubis. La sécrétion sébacée est tarie et les myxœdémateux ne transpirent pas.

Le pouls est faible et plutôt lent ; la température est basse (36°C, 35°C, 33°C, 30°C), avec sensation continuelle de froid.

Les urines sont normales, à part une diminution plus ou moins marquée du taux de l'azote, du chlore, du phosphore. Elles contiennent parfois de l'albumine.

À tout cela, viennent s'ajouter l'indolence, l'affaissement et le besoin d'immobilité. Le myxœdémateux se plaint d'éprouver des douleurs vagues dans les membres et les jointures, et surtout de la faiblesse, une lassitude générale et une sensation de grande fatigue, au moindre effort. Aussi, sa démarche est lente et difficile ; il avance en se dandinant ; souvent, il trébuche ou plutôt s'effondre. Il est incapable de faire un effort soutenu, ou de fournir un travail un peu délicat. Ses muscles paraissent manquer de force ; ils ne sont pourtant pas atrophiés et, sous l'influence de la volonté, le malade peut reprendre, momentanément du moins, toute sa vigueur primitive. Ceci prouve que le défaut d'énergie, manifesté par le myxœdémateux, siège dans les centres nerveux, dans les corps des neurones.

La sensibilité générale et spéciale est plus ou moins obtuse. Il en est de même des facultés intellectuelles et instinctives, qui sont comme engourdies ; les malades sont apathiques, somnolents, indifférents à ce qui les entoure. Ils souffrent du froid, et l'hiver, ils se calfeutrent au coin du feu.

Les fonctions de la vie végétative paraissent s'accomplir régulièrement et, à part un certain degré d'anémie, caractérisée par une diminution du nombre des hématies, on n'a constaté rien d'anormal du côté du cœur, des poumons ou de l'appareil digestif. Pourtant, la constipation y est commune. La frigidité sexuelle est habituelle.

L'évolution de ce syndrome, en l'absence du traitement thyroïdien, est lente et sa marche est progressive. La déchéance physique et mentale devient de plus en plus profonde, et le

malade finit par succomber, aux progrès de la cachexie ou à des complications, telles que la pneumonie, la tuberculose, etc.

Quelquefois, le myxœdème est fruste (HERTOGHE) et sa symptomatologie, plus ou moins effacée, ressemble à celle de l'*herpétie*.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic du myxœdème ne présente pas de difficultés. Le pronostic est sombre.

Le traitement est réalisé par la médication thyroïdienne (voy. plus loin), qui doit être continuée pendant toute la vie. La dose moyenne d'entretien est de 1 g de glande fraîche, à prendre tous les deux jours.

B. Crétinisme

Le *crétinisme* est un état pathologique, dû à l'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde, survenant chez des tout jeunes enfants, et qui se traduit par un *défaut de développement* physique et mental de l'individu, ainsi que par des *troubles nerveux et trophiques*, analogues à ceux qui, chez l'adulte, constituent le *myxœdème*.

Étiologie et pathogénie. Le syndrome crétinisme a pour origine :

a) l'agénésie des glandes thyroïdes (crétinisme congénital) ;

b) certaines thyroïdopathies, toxiques microbiennes, néoplasiques, et surtout la thyroïdose ou le goitre endémique (crétinisme spontané) ;

c) une thyroïdectomie totale (crétinisme postopératoire).

Anatomie pathologique. Dans le crétinisme congénital, on constate l'*absence totale de glandes thyroïdes*, coïncidant avec un défaut de développement du système osseux (nanisme). Il s'y ajoute souvent des lésions de rachitisme, et aussi l'hypertrophie du tissu adipeux, principalement au niveau du creux sus-claviculaire et des aisselles, où il forme des masses volumineuses (pseudo-lipomes) qui contiennent des ganglions

lymphatiques, légèrement hypertrophiés. La dure-mère est adhérente au crâne et la substance cérébrale a un aspect gélatiniforme (BOURNEVILLE).

Dans le crétinisme spontané, on trouve un corps thyroïde toujours profondément altéré. Les lésions sont, la plupart du temps, celles du goitre endémique. Dans les cas très prononcés, le goitre n'est pas apparent, la glande étant complètement sclérosée et atrophiée. Mais, souvent, ces lésions ne sont pas poussées à ce degré extrême ; la glande n'est pas totalement détruite ; elle peut alors augmenter de volume et produire un goitre apparent, qui coïncide avec une atténuation des symptômes du crétinisme.

Le squelette s'arrête dans son développement ; les os cessent de croître en longueur et en épaisseur ; ils restent grêles. Les cartilages de conjugaison demeurent inertes. Les diaphyses se soudent très tard aux épiphyses. Aussi le crétin reste un nain, et il prend un aspect trapu, comme tassé.

Les os du crâne sont épais et lourds ; leur ossification est tardive. Le trou occipital est très oblique et rétréci. Les enveloppes du névraxe sont épaisses et adhérentes aux os. Le cerveau est petit et contient de la sérosité en abondance dans ses ventricules. Le cervelet est lui aussi petit et ses scissures, peu profondes, sont moins nombreuses qu'à l'état normal. On a noté, en outre, dans quelques cas, l'hypertrophie de l'hypophyse. Les organes génitaux restent rudimentaires.

Symptomatologie. L'insuffisance thyroïdienne chronique, frappant l'individu, avant la fin de la période de développement, se traduit par trois catégories de symptômes :

a) un arrêt de l'accroissance du corps ;

b) des désordres dans le fonctionnement du système nerveux de la vie de relation ;

c) des troubles trophiques des divers tissus.

Nous nous contenterons de rapporter ici des exemples personnels de *crétinisme congénital* et de *crétinisme postopératoire*.

1. *Crétinisme congénital.* L'absence congénitale des glandes thyroïdes ne paraît pas incompatible avec la vie. Cette anomalie est néanmoins fort rare.

LANCEREAUX [152] a rencontré, dans la littérature médicale, cinq cas suivis d'autopsie. Il fait remarquer que, dans tous ces cas, la conformité des symptômes est parfaite. Des enfants, dont l'âge variait depuis 6 mois, à 11 ans, avaient tous les attributs du crétinisme, à savoir : petite taille, bouche large, langue épaisse, faciès idiot, difficulté ou impossibilité de se mouvoir, etc. Aucun d'eux ne présentait de corps thyroïde.

BOURNEVILLE rapporte cinq observations personnelles, dont trois suivis d'autopsie. Il s'agissait, dans ces derniers cas, d'enfants âgés de 1 an, 4 ans et 7 ans, ayant présenté pendant la vie un arrêt de développement physique et intellectuel, avec troubles profonds de la nutrition (symptômes de crétinisme). Après la mort, on constate l'absence totale de glandes thyroïdes.

FRANCOTTE a vu un crétin congénital, âgé de 21 ans, qui mesurait à peine 84 cm.

Voici un cas remarquable d'agénésie du corps thyroïde, que nous avons eu l'occasion de l'observer, dans le service de LANCEREAUX.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, ayant la taille et l'aspect d'un garçon de 2 ans ; en effet, lorsqu'il est debout, sa tête dépasse seule le siège d'une chaise.

Il n'a pas été dans un pays à goitre endémique et ses parents, qui ont toujours habité les environs de Paris, n'ont pas eu cette affection. Il a été allaité par sa mère et, dans sa première enfance, il n'a jamais été malade.

Il est pâle, bouffi et son faciès est ridé ; sa tête est grosse par rapport au tronc, et son diamètre transversal l'emporte sur l'antéro-postérieur. Les cheveux sont rares, ternes et rudes. Le nez est camus, la bouche est énorme, les lèvres sont épaisses. Sur chaque mâchoire, il n'a que deux dents larges et mal implantées.

---

[152] LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. III, p. 751.

Son cou est très court et, par la palpation, on ne sent pas de corps thyroïde.

Ses membres sont épais et œdématiés. Ses extrémités sont violacées et froides. Ses ongles sont striés cassants.

Son ventre est proéminent et volumineux.

Il ne marche pas et peut à peine se tenir debout, lorsque ses bras sont appuyés sur le siège d'une chaise.

Les sens sont engourdis ; cependant, il aime les sucreries.

Il ne reconnaît pas ses parents, ni les personnes qui l'entourent et le soignent. Il ne parle pas ; mais, lorsqu'on l'agace, il pousse des cris rauques. Si on le caresse, il sourit et alors sa bouche, déjà grande, s'élargit d'avantage.

Il ne sait pas manger seul et mourrait de faim si on ne lui introduisait les aliments dans la bouche. Il se souille de ses déjections. Il craint beaucoup le froid et l'humidité et, l'hiver comme l'été, il vit, pour ainsi dire, en serre chaude.

C'est, comme on le voit, un type parfait de crétin.

2. *Crétinisme postopératoire*. L'extirpation totale du corps thyroïde, chez l'enfant, c'est-à-dire avant la fin de la période d'accroissement, produit des phénomènes identiques à ceux qui constituent le *crétinisme spontané*.

La littérature médicale possède de nombreux exemples, très tristes, entre autres le fait cité par SICK, d'un enfant très intelligent, auquel on a enlevé le corps thyroïde, à l'âge de 10 ans et qui, à 28 ans, était un crétin idiot, haut de 127 cm.

Nous exposerons ici un cas des plus intéressants de crétinisme postopératoire, observé d'abord par LANCEREAUX [153], et que, grâce aux indications de ce maître, nous avons pu retrouver et examiner plus tard, dans une maison de santé, des environs de Paris, où l'on reçoit des enfants arriérés.

Un garçon de 11 ans, bien développé, bien portant et très intelligent, puisqu'il était le premier de sa classe, portait au cou une petite grosseur du volume d'une noix.

---

[153] LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale*. t. II p. 499.

La famille, inquiète, et surtout pour des considérations d'esthétique, voulait absolument débarrasser l'enfant de cette petite infirmité, d'ailleurs nullement gênante. Le médecin traitant, diagnostiquant un kyste du corps thyroïde, proposa de la combattre par le passage d'un séton ; mais, la famille, ne se référant pas à son avis, alla consulter un médecin spécialiste des maladies de l'enfance et celui-ci conseilla l'ablation du corps thyroïde. L'organe fut enlevé tout entier et l'enfant guérit. C'était à l'époque où on ne connaissait pas encore les effets de la thyroïdectomie.

Quatre mois plus tard, l'enfant présentait déjà les principaux symptômes du crétinisme : décoloration des téguments, bouffissure de la face et gonflement des membres, refroidissement des extrémités, démarche pénible, lenteur dans les mouvements.

Mais, ce qui frappait le plus, c'était la déchéance progressive des facultés intellectuelles, la lenteur de la parole, la nonchalance dans la conversation, à part certains moments, passagers, où il lui arrivait encore à trouver quelques bons mots.

Quatre ans plus tard, ce jeune garçon avait conservé exactement la taille qu'il avait au moment de l'opération ; mais, de plus, il était devenu épais et difforme ; son visage était élargi, pâle et bouffi, sans expression ; le nez épaté, les lèvres grosses et pendantes. La tête, toujours fléchie, manifestement modifiée, paraît s'allonger en forme de pain de sucre ; les cheveux sont secs, cassants, rares et clairsemés. Les téguments ont une teinte blafarde, pâle, jaunâtre ; ils sont tuméfiés et indurés, surtout au niveau des membres, qui ont perdu leurs reliefs. La démarche est chancelante ; le malade avance en se dandinant ; le dos est voûté, le ventre volumineux ; il n'existe aucune trace de puberté.

L'enfant, qui a dû cesser ses classes à la suite de l'opération, ne peut plus lire, ni écrire ; c'est à peine s'il reconnaît ses parents. Le plus souvent, il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse, et lorsqu'il se décide à le faire, ses réponses sont tardives et rarement justes ; sa parole est hésitante et embarrassée.

Pendant ce temps, l'appétit est conservé ; les fonctions digestives s'accomplissent normalement. L'enfant paraît même s'intéresser à ce qu'il va manger ; il est friand de sucreries.

La sécrétion urinaire est faible ; les urines dépassent rarement 500 g par 24 heures.

La circulation, à part un léger ralentissement du pouls, et la respiration ne présentent aucun trouble appréciable ; cependant, les extrémités sont toujours froides et la température générale du corps quelque peu abaissée (36°C).

Le jeune malade était dans cet état depuis environ 5 ans, lorsqu'on lui fit des injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien. Sous l'influence de ce traitement, on vit la bouffissure diminuer et l'on put constater une légère atténuation des autres symptômes du myxœdème. Mais, c'est surtout le réveil des facultés mentales qui fut remarquable.

L'enfant, qui, jusque là, ne pouvait plus ni lire, ni écrire, écrivit une lettre à sa mère, le jour de sa fête. La première ligne était très bien écrite ; la seconde, moins bien ; le reste était indéchiffrable.

Par malheur, le traitement thyroïdien ne fut pas continué…

Lorsque nous avons vu ce malheureux, il était âgé de 19 ans et avait conservé la taille qu'il avait à 11 ans, au moment de l'opération ; car, depuis lors, il n'a pas grandi d'un centimètre.

D'une teinte pâle, blafarde, sa face est bouffie, le front est petit et ridé, les paupières inférieures sont œdématiées, et plissées, le nez est camus, les lèvres sont épaisses, la bouche large et les dents cariées. La tête est allongée en pain de sucre, les cheveux sont raides, cassants. Les faciès, hébétés, expriment la tristesse, la souffrance et l'agacement. Le corps est épais, le ventre proéminent, les membres sont œdématiés, cylindriques, les extrémités bouffies sont toujours froides.

Il y a un léger abaissement de la température centrale ; le malade éprouve une sensation continuelle de froid et les jours frais, il refuse de quitter son lit.

D'une apathie invincible, il redoute les mouvements ; la marche même lui est pénible et il passe ses journées assis dans un fauteuil. La sensibilité générale et spéciale paraît émoussée ; néanmoins, le malade aime toujours les sucreries. Il mange beaucoup, gloutonnement ; mais il ne peut pas manger tout seul.

Ses facultés intellectuelles sont très réduites ; il ne reconnaît même pas ses parents. Il est très irritable ; à toutes les questions qu'on lui pose, il répond invariablement : « assez », ou bien « tu m'embêtes », et si l'on continue, il pousse des hurlements stridents et rauques.

À part un léger ralentissement du pouls, les autres fonctions viscérales paraissent s'accomplir normalement.

Il nous faut enfin ajouter que ce garçon, quoique âgé de 19 ans, n'est pas encore pubère.

Ce fait, dont l'intérêt clinique est considérable, a en plus, pour ainsi dire, la valeur d'une expérience de laboratoire et démontre l'importance des fonctions du corps thyroïde, pendant la période de l'accroissement. En effet, l'amélioration des troubles trophiques et le réveil des facultés intellectuelles, sous l'influence de quelques injections sous-cutanées de suc thyroïdien, amélioration qui disparaît avec la cessation du traitement, est de nature à éclairer le mécanisme intime du fonctionnement des glandes thyroïdes.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic du crétinisme est, d'ordinaire, facile. On ne peut pas confondre un crétin avec un achondroplasique, dont les facultés mentales sont intactes.

Le pronostic est très sérieux.

Le traitement est fourni par la médication thyroïdienne (v. plus loin), qui donne des succès dans le crétinisme opératoire, mais qui, dans le crétinisme congénital, est souvent incapable de produire une amélioration intellectuelle.

Médication thyroïdienne

En 1884, SCHIFF, parvenant, chez le chien, à greffer, dans la cavité abdominale, des corps thyroïdes, pris chez d'autres chiens, vit la thyroïdectomie, pratiquée sur des animaux porteurs de pareilles greffes, présenter des effets considérablement atténués. Mais, ce résultat ne fut pas définitif ; les greffes se résorbèrent au bout d'un mois.

EISESLBERG, GANO et ZANDA, CRISTIANI, etc., réussirent à réaliser des greffes fragmentaires, persistantes, ou même des transplantations totales d'un lobe thyroïde ou d'une parathyroïde, dans la rate (PAYR, BIEDL).

En 1890, LANNELONGUE et LEGROUX, BIRCHER, KOCHER, etc., tentèrent de greffer le corps thyroïde, chez l'homme atteint de myxœdème ; ils obtinrent des améliorations, malheureusement temporaires, car les phénomènes morbides réapparaissaient, dès que la greffe commençait à se résorber.

Mais, déjà en 1887, BOUCHARD, après avoir repris les expériences de SCHIFF, avait eu l'idée de faire, sur une femme atteinte de myxœdème, des injections de suc thyroïdien. Ce fut là, le premier essai de médication thyroïdienne.

En 1891, MURRAY réussit le premier à produire une amélioration considérable, dans un cas de myxœdème, par des injections sous-cutanées s'extrait glycériné de thyroïde de mouton.

En 189, HOWITZ traitait avec succès une femme atteinte de myxœdème, par l'*ingestion* de glandes thyroïdiennes ; mais, comme il est difficile de se procurer journellement des glandes fraîches, et comme d'un autre côté l'ingestion de ces organes crus répugne généralement aux malades, on eut l'idée d'employer la poudre de glande thyroïde, desséchée à basse température.

À cette époque, on croyait, a priori, que la chaleur détruit l'activité des préparations thyroïdiennes, lorsque, en 1895, ROY, SCHAFFER, constatèrent que la température de l'ébullition n'altère pas sensiblement les propriétés thérapeutiques des extraits thyroïdiens.

Alors, on se mit à étudier la composition chimique des corps thyroïdes. FRANKEL, DRECHSEL, trouvèrent des principes plus ou moins complexes, plus ou moins définis, possédant les propriétés thérapeutiques de l'extrait thyroïdien.

BAUMANN isola de la matière colloïde, par ébullition avec l'acide sulfurique, un principe iodé ; il le considéra comme le seul principe actif et lui donna le nom de *thyroïdine* (ou *iodotyrine*).

La médication thyroïdienne fut d'abord employée dans le *myxœdème*, avec des résultats satisfaisants[154]. Sous son influence, les troubles nerveux et trophiques, qui constituent ce syndrome, s'atténuent progressivement. Un des premiers effets notés est la cessation de l'apathie ; le malade, jusque là somnolent et indifférent à tout ce qui l'entoure, présente des signes d'excitation cérébrale, et peu à peu la torpeur s'atténue et peut même disparaître ; les facultés intellectuelles et émotives, obnubilées, manifestent leur réveil et tendent à revenir à l'état normal, antérieur à la maladie.

En même temps, la nutrition générale subit une impulsion notable. Dès les premiers jours, la température du malade s'élève, atteint et peut même dépasser la normale. La quantité des urines augmente et le taux de l'azote, éliminé principalement sous forme d'urée, s'élève considérablement.

Le malade perd rapidement de son poids ; le cœur se relève ; le pouls devient plus fort et plus fréquent. Puis, bientôt, les troubles trophiques s'atténuent, pour disparaître totalement ; l'œdème dur diminue, la peau reprend sa souplesse et ses fonctions, les sécrétions sudoripare et sébacée se rétablissent, la desquamation épidermique s'arrête, les poils et les ongles repoussent à peu près normaux.

Mais, cette amélioration n'est pas définitive ; elle dure tant que l'on continue le traitement, et, lorsque celui-ci vient à être supprimé, les symptômes du myxœdème réapparaissent peu à peu.

Les résultats de la médication thyroïdienne sont non moins remarquables, dans le *crétinisme* spontané et surtout postopératoire. Sous son influence l'arrêt de développement cesse ; le malade recommence à grandir, en même temps que s'amendent les troubles nerveux et trophiques.

---

[154] Les préparations thyroïdiennes agissent moins bien dans les accidents aigus (tétanie).

Nous ne ferons que mentionner l'essai que l'on a fait de traiter les goitres, par la médication thyroïdienne, pour parler immédiatement d'une de ses plus curieuses applications, a savoir : le traitement de l'obésité et de quelques affections cutanées.

C'est dans le service de BOUCHARD, que ROGER et CHARRIN appliquèrent, à l'obésité, le traitement thyroïdien. LIECHTENSTERN et WENDELSTADT ont aussi noté des succès, en administrant à des obèses la glande thyroïde de mouton. Depuis lors, l'efficacité de ce traitement n'a pas été démentie.

Les heureuses modifications de la peau des myxœdémateux, sous l'influence du traitement thyroïdien, ont engagé les médecins à employer cette médication, dans diverses affections cutanées. Malheureusement, cet emploi fut fait sans discernement, et on alla jusqu'à la prescrire contre les manifestations cutanées de la syphilis et de la tuberculose. Retenons seulement quelques uns des résultats obtenus par BYRON-BRAMWELLE, WILSON, THIBIERGE, etc. Ces auteurs ont constaté des améliorations et des guérisons, dans des cas de psoriasis, d'ichtyose et dans l'eczéma chronique.

L'introduction dans un organisme sain, d'une certaine quantité de suc thyroïdien, n'est pas, sans présenter de sérieux inconvénients. L'ingestion de corps thyroïdiens de mouton produit des accidents multiples : tachycardie avec palpitations, irritabilité, insomnie, vertiges, tremblement, contractures, asthénie musculaire, amaigrissement, perte d'appétit, vomissements, diarrhée, hyperthermie, salivation, polyurie, glycosurie, et une augmentation de la quantité de l'azote urinaire.

En d'autres termes, ce produit glandulaire, pris en excès, produit de la vasodilatation et paraît augmenter l'intensité des échanges nutritifs.

Posologie. Nous employons en clinique, soit des corps thyroïdes de mouton, de veau ou de porc, soit de l'*iodothyrine*, fabriquée par la maison Bayer (d'Elberfeld). Ce produit

pharmaceutique est composé d'une partie d'iodothyrine de Baumann, pour 300 parties de lactose. Un gramme de ce produit équivaut à 1 g de glande fraîche, et contient 0,0003 g d'iode.

Les autres préparations thyroïdiennes ne sont pas à recommander, car, étant fabriquées avec des glandes desséchées à basse température, et souvent pourries, elles peuvent provoquer des accidents toxiques.

On doit commencer le traitement, par des doses journalières, faibles (0,25 g iodothyrine, ou bien 0,25 g de thyroïde de mouton : un quart de lobe), et on augmentera chaque jour de 0,25 g, pour arriver progressivement à des doses élevées. On s'arrêtera, quand le pouls montera à 110 et lorsque surviendront des palpitations et de l'amaigrissement.

Il est bon d'interrompre ce traitement, une semaine sur quatre.

Recherches personnelles cliniques

En 1898[155], poursuivant, avec LANCEREAUX, les recherches sur la physiologie des glandes thyroïdes, recherches commencées avec P. REYNIER, nous avons été conduits à appliquer le traitement thyroïdien à toute une série d'affections, qui résultent de troubles dans le fonctionnement du *système nerveux sympathique*.

Ainsi, appuyés sur l'analogie incontestable, qui existe entre les désordres nerveux du myxœdème et ceux qui constituent la grande névrose vaso-trophique l'*herpétie*, nous avons administré l'extrait thyroïdien, sous forme d'iodothyrine de Baumann-Bayer, dans plusieurs cas de rhumatisme chronique, de goutte, d'obésité, de glycosurie, d'artériosclérose, de troubles vasomoteurs et trophiques des extrémités, d'altérations des ongles et des cheveux, et aussi dans la sclérodermie.

---

[155] LANCEREAUX et PAULESCO, L'Iodothyrine, dans le traitement des affections dites rhumatismales (rhumatisme chronique, goutte, *artériosclérose*, troubles vasomoteurs et trophiques des extrémités, sclérodermie, etc.), *Journal de médecine interne*, janvier 1899.

Les résultats, vraiment merveilleux, ont dépassé notre attente, et LANCEREAUX a pu présenter, à l'Académie de Médecine, plusieurs malades *guéris*,... qui étaient atteints d'*affections réputées inguérissables*, comme l'artériosclérose, la sclérodermie, etc.[156]

Un peu plus tard, en 1900, nous avons complété la série des affections herpétiques, qui peuvent guérir par l'iodothyrine, en publiant plusieurs faits de nécrose nerveuse (gangrène sèche), d'eschares des extrémités, d'ulcères trophiques des jambes, de troubles trophiques des ongles, etc.[157], auxquels nous ajouterons encore des engelures et certaines métrorragies.

Voici quelques exemples de guérisons ou d'améliorations obtenues grâce au traitement thyroïdien.

1. *Artériosclérose, goutte et rhumatisme chronique*. Un homme, âgé de 36 ans, est atteint de rhumatisme déformant, de goutte, d'acné, de calvitie, de troubles trophiques des ongles et d'*artériosclérose*, avec augmentation considérable de la tension artérielle, hypertrophie du cœur et sclérose des reins, qui se traduit par la polyurie nocturne et par de l'albuminurie. Sous l'influence de iodothyrine, prise à doses progressives, de 0,50 g à 6 g, et après trois mois de traitement, la pression artérielle baisse considérablement, la polyurie nocturne s'atténue, ainsi que l'albuminurie ; le cœur diminue manifestement de volume et le 2e bruit aortique, autrefois si fort et à timbre claquant qui, parfois empêchait le sommeil du malade, devient presque normal. Les artères périphériques et surtout « les temporales,

---

[156] LANCEREAUX et PAULESCO, La médication thyroïdienne dans le traitement des affections dites rhumatismales (rhumatisme chronique, goutte, artériosclérose, troubles vasomoteurs et trophiques des extrémités, sclérodermie, etc.), *Bull. Académie de Médecine*, 3 janvier 1899.

L'iodure de potassium et les autres préparations iodées ont une action semblable, mais infiniment moindre, à celle de l'iodothyrine, sur les troubles trophiques de l'herpétie. Ces médicaments paraissent servir à fournir au corps thyroïde, l'*iode*, élément nécessaire à la fabrication de son principe actif.

[157] PAULESCO, La médication thyroïdienne dans le traitement des troubles trophiques des extrémités, *Journal de médecine interne*, 1 juillet 1900, p. 694.

qui, au début, étaient dures, tendues et décrivaient sous la peau des sinuosités très marquées, sont devenues à peine appréciables ; il en est de même des radiales, lesquelles ne sont plus sinueuses et paraissent avoir récupéré toute leur souplesse. Le pouls est moins fort, moins tendu, mais plus rapide qu'autrefois ».

« Non seulement les artères ont repris, partiellement du moins, leur élasticité, mais la plupart des autres troubles trophiques, que ce malade présentait à son entrée à l'hôpital, ont disparu comme par enchantement. Ainsi, les cheveux commencent à pousser, et l'acné de la face et du dos, si abondant au début, est totalement effacé. Une rétraction du tendon du biceps gauche a beaucoup diminué et le malade peut étendre complètement son avant-bras. Les tophus uratiques et les ostéophytes volumineux, qui, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, existaient au niveau des articulations interphalangiennes de l'index et du médius droits, *se sont résorbés et ont complètement disparu*.

Enfin, les ongles des orteils présentent un phénomène curieux et fort intéressant. Il y a plus de deux ans, que ces ongles sont devenus très épais, irréguliers, striés, d'une couleur brune sale ; ils ont l'aspect d'une écorce de vieil arbre. Depuis que le malade prend de l'iodothyrine, ses ongles poussent normaux. De la sorte, on peut voir, par exemple, au niveau du gros orteil, la moitié antérieure de l'ongle très épaisse, rugueuse, brunâtre, tandis que sa moitié postérieure (racine) est lisse, rosée et présente un aspect parfaitement normal »[158].

2. *Troubles trophiques des ongles*. Une femme, de 46 ans, remarque, en juin 1899, que ses ongles s'épaississaient et présentaient une teinte grisâtre. Puis, ils se décollèrent dans presque toute leur longueur, et ceux des petits doigts et des petits orteils tombèrent complètement. On lui fait prendre de l'iodothyrine (de 0,50 g à 1 g par jour).

---

[158] LANCEREAUX et PAULESCO, La médication thyroïdienne dans le traitement des affections dites rhumatismales, etc., *Bull. Acad. de Médecine*, 3 janvier 1899.

Quinze jours après le début du traitement, on voyait déjà les ongles pousser normalement à la base. Un mois plus tard, l'ongle était formé de deux parties : une supérieure, normale, et une inférieure, épaisse, grisâtre et décollée.

En mars 1900, tous les ongles sont parfaitement normaux. Ceux qui étaient tombés, ont repoussé aussi.

3. *Ulcère trophique des jambes*. Une fille, de 27 ans – soignée déjà, à plusieurs reprises à l'hôpital, pour de l'aplasie artérielle et pour une double phlébite des jambes –, entre de nouveau le 25 mars 1900, présentant une escarre, sur la face interne de la jambe gauche, qui est très œdématiée. Cette escarre est située au niveau du tiers inférieur de la jambe ; elle est noirâtre, sèche, de l'étendue d'une pièce de 5 F, et son pourtour, très congestionné, a une teinte violacée. En outre, la malade éprouve des violents élancements douloureux le long des nerfs de la jambe.

On soumit la malade au repos ; on lui fit prendre 0,50 g d'iodothyrine, et cette dose fut continuée les jours suivants. L'escarre se détache dès le lendemain ; les douleurs cessèrent et le 4 avril, c'est-à-dire 9 jours après le début du traitement, la cicatrisation était complète.

4. *Escarres trophiques des extrémités*. Une femme, âgée de 64 ans, présente, sur le nez, une escarre noire et sèche, de l'étendue d'une pièce de 1 franc, occasionnée par le froid. Au dessus de cette escarre, il y a une zone violacée, presque noire, de 3 ou 4 millimètres. De plus, l'extrémité antérieure du pouce gauche est livide, et, sur le pavillon de l'oreille gauche, on voit des marbrures violacées. La malade fut soumise à un traitement intensif par l'iodothyrine, commençant par 1 g, et augmentant chaque jour de 0,50 g, jusqu'à 3 g.

Deux jours après, les tâches livides de l'oreille et du pouce, ainsi que la zone violacée qui entourait l'escarre du bout du nez, avaient disparu. L'escarre se détacha par petits morceaux et la cicatrisation s'effectua dans l'espace de 8 jours.

5. Nécrose nerveuse (gangrène sèche). Un homme, âgé de 68 ans, a eu, étant enfant, beaucoup d'engelures aux pieds et aux mains ; il en a de nouveau depuis 2 ou 3 ans.

Vers la fin du mois de février 1900, le malade commença à éprouver des douleurs au niveau des deux derniers orteils du pied droit. Ces douleurs lancinantes, survenaient par accès, toutes les trois ou quatre heures, et duraient d'une demi-heure à une heure. La souffrance était tellement vive, qu'elle arrachait des cris au malade ; « c'était, dit-il, comme des coups de canif, que l'on m'aurait enfoncé dans les doigts ».

Vers le 4 mars, il s'aperçut que le petit orteil était devenu noir ; effrayé, il va consulter un médecin de son quartier, qui lui conseille d'aller trouver un chirurgien.

Le 12 mars, il est amené à l'hôpital. Le petit orteil du pied droit est absolument *noir* et *froid* ; il est le siège d'une petite *escarre* superficielle, située sur la face interne ; cet orteil est entouré d'une zone violacée, qui occupe le 4e orteil, le bord externe et la plante du pied, sur une étendue d'environ 5 cm^{2}. Toute cette zone violacée est le siège d'une hyperesthésie extraordinairement intense ; le moindre attouchement fait pousser des cris au malade, et les douleurs ainsi provoquées persistent pendant plusieurs minutes. Le petit orteil ne paraît pas avoir encore perdu toute sa sensibilité ; en effet, lorsque l'on y touche légèrement, avec la pointe d'un crayon, le malade éprouve une vive souffrance.

Le 13 mars, on essaie d'envelopper le pied avec des compresses humides et de la ouate ; mais le contact, avec les parties malades, détermine des douleurs tellement vives, que l'on est obligé d'enlever de suite le pansement. On fait prendre au malade 2 g iodothyrine et 3 g antipyrine. Le soir, injection sous-cutanée de 0,01 cg morphine.

– 14 mars. Depuis hier, le malade n'a plus eu de nouvelles crises de douleurs. Traitement : 3 g iodothyrine, 3 g antipyrine. Pas de morphine.

– 15 mars. Le petit orteil droit est toujours noir. La zone violacée qui l'entourait a diminué ; l'hyperesthésie qui l'accompagnait est moins intense et beaucoup moins étendue.

L'escarre de la face interne de l'orteil s'est changée en une petite ulcération superficielle, suintante.

– 16 mars. La coloration noire du petit orteil s'est transformée en une teinte rouge, vineuse. L'hyperesthésie est considérablement atténuée. Traitement : 4 g iodothyrine.

– 17 mars. La couleur violacée de l'orteil a complètement disparu ; à peine est-il un peu plus rouge que la peau environnante. La petite ulcération est cicatrisée. L'hyperesthésie a totalement cessé ; les attouchements, les piqûres même, ne provoquent que des sensations normales. Traitement : 4 g iodothyrine.

– 18 mars. Etat normal ; les phénomènes morbides sont entièrement dissipés.

Néanmoins, on continue la médication thyroïdienne, en diminuant progressivement de 0,50 cg d'iodothyrine chaque jour.

Le 29 mars, le malade quitte l'hôpital, pour recommencer son travail.

Le 5 avril, il revient avec des phénomènes identiques à ceux qu'il a présenté, lors de son premier séjour à l'hôpital. Il a des douleurs vives, lancinantes, survenant par crises ; l'orteil a pris de nouveau une teinte noirâtre et l'hyperesthésie est excessive. On institua la médication thyroïdienne comme précédemment.

Deux jours plus tard, tous les troubles avaient disparu ; néanmoins, l'épiderme du petit orteil était devenu épais, presque corné et, quelques jours plus tard, il tombait, par lambeaux, laissant à sa place un épiderme nouveau, mince, mais normal.

Quoique guéri, le malade, par prudence, reste à l'hôpital jusqu'au 6 mai. Depuis lors, il prend journellement 0,25 cg iodothyrine. Il a repris son travail, mais les accidents n'ont pas reparu.

6. Sclérodermie. Une jeune femme, de 28 ans, est atteinte de sclérodermie généralisée, ayant débuté par des douleurs dans les articulations des mains. Ces douleurs se généralisèrent peu à peu aux autres jointures. Elles étaient accompagnées, au début, de

gonflement périarticulaire, auquel succédèrent bientôt une pigmentation bronzée et une induration de la peau, avec état lisse et luisant, effacement des plis et perte de la souplesse naturelle. « Les doigts raides, minces, ont l'aspect de petites baguettes de bois. Au niveau des avant-bras, la peau est tellement épaissie, qu'elle paraît faire corps avec les os, auxquels elle adhère fortement ; il est absolument impossible de la pincer et, au palper, on a la sensation de toucher un bras en carton ».

Les accidents, qui ont débuté par les membres supérieurs, ont envahi ensuite successivement, tout le tégument : la face, le cou, les membres inférieurs et enfin le tronc, où la peau a pris la consistance du cuir.

Sous l'influence de l'iodothyrine, prise à doses progressives de 0,50 g à 4 g, l'état de la malade s'est amélioré rapidement et, après 4 mois de traitement, la peau a repris son aspect et ses propriétés normales. La malade a pu ainsi recommencer à coudre, ce que, depuis deux ans, il lui a été impossible de faire.

Recherches personnelles expérimentales[159]

Le but de l'expérimentation est :

a) de contrôler les résultats de l'observation clinique ;

b) d'analyser les phénomènes complexes et d'une interprétation difficile.

Nous avons donc cherché à reproduire, chez les animaux, en nous plaçant dans les conditions de la clinique, les phénomènes observés chez l'homme. Or, ces phénomènes sont de deux sortes :

– les uns *aigus*, graves, souvent rapidement mortels ;

– les autres *chroniques*, se traduisant, chez l'adulte, par le *myxœdème*, et, chez l'enfant, par le *crétinisme*.

Insuffisance thyroïde aiguë. Nous avons commencé par extirper les glandes thyroïdes et parathyroïdes, chez des

[159] P. REYNIER et N. PAULESCO, Glandes thyroïdes. Physiologie normale et pathologique, *Journal de médecine interne*, 1898, 15 juin et 1er septembre.

animaux sains, chiens, chats, lapins et cobayes. Les expériences ont été faites, à la fois, sur des animaux adultes et sur des animaux jeunes.

Dans la plupart des cas, nous avons provoqué des accidents aigus, identiques à ceux qu'on observe chez les hommes sains, à la suite d'une thyroïdectomie totale.

Quelques heures après l'opération, parfois le lendemain, l'animal est pris de tremblement fibrillaire généralisé, ou présente des secousses musculaires, et des contractures tétaniques, qui se transforment bientôt en convulsions épileptiformes.

Pendant les crises, les battements du cœur sont tumultueux et précipités ; le pouls est souvent incomptable. La respiration est très accélérée. La température peut s'élever à 42°C, 43°C et plus. Les urines sont rares ; elles renferment souvent de l'albumine. Parfois, on observe de la salivation, des vomissements bilieux et de la diarrhée sanguinolente.

La mort a lieu, au bout de 2 ou 3 jours, au cours d'un accès ou dans le coma. À l'autopsie, on ne trouve que de la congestion des divers viscères et quelquefois aussi du névraxe.

Insuffisance thyroïdienne chronique. Dans quelques cas, l'ablation rapide et totale des glandes thyroïdes et parathyroïdes a déterminé non pas des accidents aigus de tétanie, mais a conduit, peu à peu et lentement, aux phénomènes chroniques du myxœdème ou du crétinisme.

Parfois, même la thyroïdectomie totale, comprenant glandes et glandules, n'a été suivie d'aucun désordre apparent, c'est-à-dire, ni de manifestations nerveuses, trophiques, ni d'arrêt de développement.

L'explication de ces faits n'est pas aisée. Faut-il admettre une suppléance hypothétique de ces glandes, par d'autres glandes (hypophyse, thymus), ou par des lobules thyroïdiens isolés aberrants (qui, toutefois, à l'autopsie, ont toujours échappé à nos recherches les plus minutieuses) ?

Plutôt que de faire de vaines hypothèses, que les faits ne confirment pas, ne vaut-il pas mieux avouer qu'ici la cause prochaine nous échappe. Ceci prouve que le déterminisme des phénomènes expérimentaux est parfois aussi difficile, que celui des faits cliniques.

1. *Myxœdème expérimental.* Chez les animaux adultes, l'extirpation totale des glandes thyroïdes et parathyroïdes a pour effet, lorsque l'opéré échappe aux accidents aigus et souvent mortels de la tétanie, des troubles nerveux trophiques, analogues à ceux qui constituent le myxœdème chez l'homme.

Ainsi, par exemple, un chien, opéré par nous, présente le lendemain, dans les muscles, quelques tremblements fibrillaires, qui disparaissent les jours suivants.

Trois semaines plus tard, on constate que l'animal perd progressivement son entrain. Il est apathique et reste constamment couché.

Parfois, il paraît avoir des troubles mentaux ; il sort vivement de sa cabane et aboie sans cause ; ou bien, il devient tout à coup furieux et mord la grille de fer.

Puis, il présente des troubles trophiques, qui s'accentuent de plus en plus. Il maigrit, au point de devenir squelettique. En même temps, il perd ses poils et prend l'aspect d'un chien galeux. Ses jambes sont œdématiées ; ses pieds et ses orteils, très épais et enflés, sont le siège d'ulcérations trophiques, à la face dorsale.

L'animal meurt et, à l'autopsie, on constate l'absence totale du corps thyroïde.

2. *Crétinisme expérimental.* Chez les animaux jeunes, la thyroïdectomie totale (glandes et glandules) donne lieu, en plus des troubles nerveux et trophiques du myxœdème, à un arrêt du développement du squelette. Les os cessent de croître, en longueur et en épaisseur ; le cartilage de conjugaison perd sa propriété de proliférer et de s'ossifier. Le corps prend un aspect trapu et comme tassé. Les organes génitaux demeurent rudimentaires.

Les jeunes éthyroïdés sont apathiques et leurs mouvements sont lents et maladroits. Ils restent souvent immobiles, là où on les a posés, et séjournent même dans leurs ordures. Ils ne savent plus prendre la nourriture que l'on place à leur portée.

Ainsi, un jeune chat, que nous avons opéré, présenta, un peu plus tard, un arrêt manifeste de sa croissance, par rapport à un frère témoin. De plus, il reste blotti dans un coin de la cage, tandis que ses cinq frères remuent sans cesse autour de lui. Après deux mois et demi, il était devenu complètement crétin et perdait ses poils, qui étaient sales, rudes et cassants. Il ne mangeait plus seul et on était obligé de lui introduire les aliments dans la bouche, pour qu'il ne meure pas d'inanition. Il pesait 282 g, tandis que le témoin pesait 605 g. Sa température était très basse. Il finit par mourir dans le marasme.

La clinique nous a montré que les phénomènes d'insuffisance chronique surviennent surtout à la suite de la *destruction lente et progressive* des glandes thyroïdes, ou bien après leur extirpation, lorsqu'elles sont déjà profondément altérées.

Nous avons essayé de déterminer, dans ces organes, des lésions de *sclérose*, par injection de quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc, à 10 p. 100. À la suite de ces injections, un certain nombre de nos animaux moururent, le lendemain ou le surlendemain, avec des symptômes de tétanie. La plupart résistèrent ; mais, nous n'avons jamais pu observer des signes manifestes de myxœdème.

Ensuite, au bout d'un certain temps, nous avons pratiqué l'ablation totale des glandes sclérosées ; alors seulement nous avons pu constater l'apparition des désordres du myxœdème.

Il est rare, dans ces conditions, de voir les animaux mourir rapidement, après la thyroïdectomie.

Fonctions des glandules parathyroïdes. Nous avons vu que les phénomènes aigus (tétanie) et chroniques (myxœdème et crétinisme) surviennent après l'*extirpation de tout l'appareil thyroïdien*, c'est-à-dire, à la fois des glandes et des glandules.

Mais, quel est le rôle particulier des glandes, et quelles sont les fonctions spéciales des glandules ?

Pour répondre à cette question, on est naturellement conduit à pratiquer l'ablation isolée de chacun de ces organes. Mais, les résultats obtenus furent obscurs.

Certains physiologistes (HOFMEISTER, Von EISEBLSERG, MOUSSU, etc.) ont pratiqué l'ablation de la glande thyroïde seule, les glandules ayant été laissées en place, sur des animaux adultes et sur des animaux jeunes. Ils prétendent avoir observé les symptômes du myxœdème, ou bien l'arrêt du développement qui caractérise le crétinisme.

Nous avons répété, à plusieurs reprises, cette expérience sur le lapin et le cobaye, et les résultats ont été presque toujours négatifs. En effet, aucun trouble trophique ne s'est manifesté et la croissance n'a été nullement arrêtée.

D'autres physiologistes (VASSALE et GENERALI, GLEY, ROUXEAU, MOUSSU) ont *extirpé les glandules parathyroïdiennes seules,* en laissant la glande thyroïde en place, chez le chien, le chat, le lapin, la chèvre. Ils observèrent des accidents aigus de tétanie, suivis de mort, comme dans le cas de thyroïdectomie totale. MOUSSU se croît même autorisé à admettre l'existence de deux fonctions distinctes : « l'une, thyroïdienne, dont la suppression n'amène que des troubles chroniques ; l'autre, parathyroïdienne, dont la suppression provoque des accidents aigus ».

Mais pareille conclusion est prématurée, dans l'état actuel des connaissances.

Nous avons repris ces expériences, sur le chien ; mais, plusieurs fois, les résultats obtenus n'ont pas concordé avec ceux des auteurs sus-cités. Ainsi, par exemple, chez un chien, nous avons pratiqué l'ablation du lobe droit de la thyroïde, avec ses glandules, et, en même temps, nous avons extirpé une glandule, située au niveau de l'extrémité supérieure du lobe gauche. À la suite, il n'est survenu aucun accident.

Quatre mois plus tard, on enlève une autre glandule, qui se trouve à la surface du lobe thyroïdien gauche. Deux mois après cette seconde opération, le chien était toujours bien portant, on extirpe aussi ce lobe thyroïdien gauche, seul subsistant, et l'on s'assure qu'il ne reste, dans le voisinage de la trachée, ni à droite, ni à gauche, aucune glandule parathyroïdienne. À la suite, l'animal devient peu à peu myxœdémateux.

Dans ce cas, il y a eu évidemment annihilation des deux fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne. Le résultat final n'a été que le myxœdème[160].

En définitive, la *méthode des ablations séparées*, donnant de résultats contradictoires, est imparfaite et ne peut pas renseigner, sur le déterminisme précis des fonctions respectives des glandes et des glandules, qui constituent l'appareil thyroïdien.

D'ailleurs, on ne sait même pas si ces organes peuvent se suppléer entre eux.

Appendice

Hypothèse sur le rôle anti-toxique de l'appareil thyroïdien

Frappés par la brusquerie et l'intensité des phénomènes, qu'ils observaient chez les animaux, auxquels ils enlevaient des glandes thyroïdes, des physiologistes, SCHIFF en tête, ne tenant pas compte des phénomènes observés en clinique, imaginèrent que : « les phénomènes, consécutifs à la thyroïdectomie, sont le résultat d'une *auto-intoxication* ; la glande détruit une substance qui, après son extirpation, s'accumule dans le sang et empoisonne l'animal ».

« À dire vrai, ajoute GLEY, cette idée devait venir naturellement à l'esprit. Il est certain que les animaux thyroïdectomisés paraissent intoxiqués ; il faut un certain temps

[160] Pour expliquer les effets aigus, observés par certains auteurs, après la parathyroïdectomie, on peut se demander si l'acte opératoire – qui est assez laborieux, pour produire un traumatisme considérable du corps thyroïde et pourrait ne pas être sans inconvénients, quant au fonctionnement de cette glande – n'est pas suffisant, par lui-même, pour engendrer des accidents, semblables à ceux que l'on voit, chez certaines basodowiennes, lorsque l'on maltraite quelque peu l'appareil thyroïdien.

pour que les accidents se développent (accumulation du poison) ; quelquefois il y a des rémissions ; puis, les substances toxiques s'étant de nouveau accumulées, les troubles recommencent ».

Or, il fallait d'abord démontrer, que cette intoxication était *réelle* ; ensuite, déterminer quelle est la substance toxique qui, après la thyroïdectomie, s'accumule dans le sang ; enfin, établir comment la glande thyroïde détruit ce dangereux poison.

C'est précisément ce que l'on essaye de faire.

a. Pour démontrer la *réalité de l'intoxication*, on rechercha la toxicité des tissus, du sang et de l'urine des animaux thyroïdectomisés ; mais, les résultats ne répondirent pas à l'attente.

Les tissus, en effet, ne se montrèrent pas particulièrement toxiques (SCORBO et LAMABI).

La toxicité des liquides sanguin et urinaire fut trouvée, il est vrai, un peu supérieure à la normale ; mais, le défaut de précision du procédé, et surtout le fait que, dans la plupart des troubles de la nutrition, la toxicité des urines augmente, nous donnent le droit de conclure que ces recherches demeurèrent stériles.

b. Néanmoins, on chercha à *déterminer la nature de la substance toxique*, qui, à l'état normal, est neutralisée par le corps thyroïde.

Il nous suffira d'énumérer les résultats contradictoires, obtenus par les savants, pour montrer que cette question ne fut pas non plus élucidée.

Pour les uns, le poison, c'est la *mucine*, et là-dessus, on édifia toute une théorie, connue sous le nom de *métabolisme mucineux* (HORSLEY) ; malheureusement, cette belle théorie péchait par son fondement.

On incrimina ensuite, successivement, la *neurine* (V. MILLA), l'*iode* (BLUMREICH et JACOBY), une *leucomaïne*, qu'on aurait même isolée (BAJENOFF).

D'autres affirmèrent que le poison devait avoir une constitution analogue aux *dérivés xantiques* (LINDERMANN).

Pour d'autres, enfin, ce serait, au contraire, une substance de nature *albuminoïde*, qui, chose curieuse, se trouverait précisément dans le corps thyroïde lui-même, d'où on a même pu l'extraire, et qui prit la dénomination de thyroprotéide (NOTKIN).

c. Il ne restait plus qu'à résoudre la dernière question, à savoir : comment, et par quel moyen la glande thyroïde détruit les nombreux poisons que nous venons d'énumérer ?

Les résultats satisfaisants, obtenus en clinique avec la médication thyroïdienne, avaient déjà prouvé, que le corps thyroïde déverse, dans le sang, une substance à laquelle il doit son activité. Naturellement on s'empressa, sans plus de formalités, de donner à cette substance l'épithète d'*antitoxique* ; il s'agissait donc de chercher d'isoler, si possible, cette substance antitoxique.

Ce fut alors le tour des chimistes.

Chaque chercheur trouva une substance antitoxique spéciale, et, à l'entendre, la sienne était seule la bonne, la vraie.

Pour les uns, il s'agissait sans aucun doute, d'un *enzyme*, que, du reste, ils ont réussi à isoler et préparer (NOTKIN). Mais, lorsqu'on apprit, que le principe actif de la glande thyroïde n'est pas détruit par la chaleur, on se mit à opérer à des températures élevées, et on réussit à mettre la main sur une matière, dont on détermina même la formule chimique ($C_6.H_{11}.N_2.O_5$). C'était la thyréo-antitoxine (FRANKEL).

Certains savants, non contents d'une seule thyréo-antitoxine, en cherchant bien, en trouvèrent deux (DRECHSEL).

Récemment, M. PONCET (de Lyon), émit une autre théorie, encore plus difficilement soutenable. Pour cet auteur, les accidents aigus, qui surviennent après la thyroïdectomie, reconnaissent pour cause… une *hyperthyroïdisation*, en d'autres termes, la pénétration, dans la circulation, au moment de l'opération, d'une certaine quantité de sang, contenu dans le corps thyroïde, que l'on extirpe, ou bien du suc thyroïdien (?), qui, pour le besoin de la cause, deviendrait plus toxique (?), dans le cas de goitre.

Mais, en soutenant cette hypothèse, on oublie, il nous semble, de tenir compte du fait que ces accidents aigus se prolongent parfois pendant un temps trop long (plusieurs mois pour la tétanie), pour qu'ils puissent tenir à la pénétration, dans le sang, de quelques gouttes de suc thyroïdien, fût-il adultéré et aussi toxique qu'on voudrait[161].

Tel est, résumé brièvement, mais aussi exact que possible, le bilan de l'hypothèse, qui veut que les glandes thyroïdes aient, dans l'organisme, une fonction antitoxique.

Essayons d'en discuter les principaux arguments.

Cette discussion nous conduira à des résultats, qui nous permettront de préciser le véritable rôle de l'appareil thyroïdien.

a) Ce sont les *accidents aigus*, que les physiologistes ont pris pour des phénomènes toxiques, et c'est de là qu'est sortie la théorie du rôle antitoxique de la glande thyroïde.

En réalité, il n'y a là rien de toxique, et si, comme nous le disions plus haut, on a trouvé les humeurs des animaux thyroïdectomisés légèrement plus toxiques, que celles des animaux normaux, on n'a pas tenu compte des troubles de la nutrition, engendrés par ces accidents et qui, à eux seuls, suffisent peut-être pour expliquer cette toxicité supplémentaire.

De plus, les phénomènes tétaniques, observés chez les animaux récemment thyroïdectomisés, auxquels on a injecté les humeurs dites toxiques, d'animaux opérés depuis longtemps et déjà en proie à des convulsions, s'explique par le fait que les liquides injectés sont totalement dépourvus de l'élément thyroïdien, et viennent diluer le sang, qui en contient à peine des traces.

---

[161] Nous ne parlerons même pas du rôle, plus qu'hypothétique, qu'un physiologiste israélite, de CYON, attribue à l'appareil thyroïde. Il prétend, en effet, que ces glandes transforment les sels iodiques, parvenus dans le sang, en *iodothyrine*, combinaison organique inoffensive, et débarrassent ainsi les centres nerveux (noyaux du vague et du dépresseur) d'une substance toxique, paralysante, excessivement dangereuse.

De plus, le corps thyroïde serait « l'écluse des carotides » (?). Il protégerait le cerveau, contre l'afflux violent du sang artériel (?).

Or, tous ces phénomènes aigus sont évidemment la manifestation d'une *excitation violente* de certains centres nerveux, ou, ce qui revient au même, tous ces phénomènes dérivent d'un *accroissement dans l'excitabilité* de ces centres nerveux.

D'un autre côté, nous savons, grâce aux données expérimentales et surtout cliniques, que, lorsqu'on prive brusquement le système nerveux d'un élément chimique, nécessaire à sa vie et à son fonctionnement, avant la paralysie et l'arrêt de son fonctionnement, il passe par une phase d'*hyperexcitabilité*. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple connu de tout le monde, dans la syncope, l'anémie excite le névraxe avant de le paralyser. L'absence d'oxygène détermine des tremblements, des convulsions, etc., phénomènes qui ne sont pas sans analogie, avec ceux présentés par les animaux thyroïdectomisés.

Mais, des faits semblables abondent dans la clinique ; nous nous bornerons à en citer deux.

Dans l'intoxication chronique par la *morphine*, le système nerveux s'habitue à ce poison, qui devient pour lui un aliment indispensable à son fonctionnement. Le morphinomane, à jeun de morphine, est incapable de faire le moindre effort nerveux ; mais, il renaît à la vie, il reprend une vigueur et une vivacité extraordinaires, dès qu'on lui fait pénétrer, dans le courant sanguin, quelques centimètres cubes du précieux poison. Or, la suppression brusque de la morphine détermine des accidents aigus, graves, consécutifs à une excitabilité excessive du système nerveux, à savoir : du tremblement, de l'angoisse, des palpitations, de l'oppression, des contractures et même parfois la mort subite, tous phénomènes que nous venons de rencontrer à la suite de la thyroïdectomie.

Il en est de même dans l'*alcoolisme chronique*, où la suppression brusque de l'alcool détermine l'éclosion du délirium tremens.

Les choses se passent donc comme si, en supprimant un corps thyroïde sain, on privait le système nerveux d'un aliment nécessaire à son fonctionnement ; plus l'activité de ce corps

thyroïde est intense, plus les accidents seront graves (goitres exophtalmique, thyroïdectomies pour des lésions peu profondes du corps thyroïde) ; inversement, plus l'activité de ce corps thyroïde sera diminuée, affaiblie, par des lésions antérieures, moins la perte se fera sentir et les accidents nerveux aigus seront peu marqués ou même feront complètement défaut.

b) Les phénomènes d'*insuffisance thyroïdienne chronique*, c'est-à-dire les troubles qui constituent le myxœdème et le crétinisme, ne ressemblent en rien aux troubles constatés dans les intoxications, que nous connaissons ; aucun poison, de quelque nature qu'il soit, ne produit, du moins directement des altérations, qui de près ou de loin, puissent rappeler celles observées dans ce syndrome.

Ce que l'on voit dans les intoxications chroniques, ce sont des névrites périphériques (absinthe, plomb, mercure, arsenic, toxine diphtérique, etc.), ce sont des lésions des épithéliums glandulaires (cantharide, alcool, phosphore, etc.). Or, on n'observe rien de semblable dans le myxœdème.

Mais, il y a plus. Les évacuants diurétiques ou autres, si utiles dans l'urémie, n'ont jamais rien donné, que nous sachions, dans le myxœdème.

Enfin, on ne connaît pas encore d'intoxication chronique, dont les effets disparaissent, comme par enchantement, sous l'influence d'une antitoxine.

II. Les symptômes de l'insuffisance thyroïdienne sont, tous, des phénomènes de nature nerveuse.

Cela est évident pour l'obnubilation des facultés intellectuelles et émotives, pour l'affaiblissement musculaire, pour l'engourdissement de la sensibilité, pour l'anémie, pour l'œdème sans albuminurie, pour les douleurs que les malades éprouvent dans les membres, surtout au niveau des jointures et qui s'accompagnent de tuméfactions, procédant par accès (KOCHER), pour l'épaississement de la peau, la pigmentation et la desquamation de l'épiderme au niveau des extrémités, pour la

blépharite ciliaire et la calvitie, presque constantes dans cet état morbide, pour les troubles trophiques des ongles, qui s'épaississent, se recourbent, se pigmentent et deviennent cassants, enfin, pour des troubles vasomoteurs des extrémités, qui sont cyanosées, froides, et souvent le siège d'ulcères trophiques (engelures). Cela saute aux yeux pour l'arrêt du développement du squelette et de l'organisme entier, arrêt de développement qui caractérise le crétinisme.

Mais, si l'on se donne la peine de regarder un peu de près, on est frappé de la ressemblance que présentent la plupart de ces troubles, avec ceux que l'on observe à la suite de lésions portant sur certaines parties du système nerveux, ou, tout simplement, dans certains troubles purement fonctionnels de ce même système nerveux.

C'est ainsi que, dans les lésions des nerfs périphériques, on observe, à part la paralysie motrice et sensitive, des troubles trophiques de la peau et de ses annexes, qui rappellent, jusqu'à un certain point, ceux du myxœdème.

Dans la paralysie infantile, l'altération des cellules des cornes antérieures de la moelle détermine, chez l'enfant, un arrêt de développement, partiel il est vrai, mais qui n'est pas sans analogie, avec celui que l'on observe dans le crétinisme.

Mais, il y a plus. LANCEREAUX a décrit, sous le nom d'*herpétie*, un état pathologique, qu'il considère comme une *névrose vasomotrice et trophique*, et dans lequel se rencontrent, avec une constance étonnante, la plupart des troubles caractéristiques du myxœdème. Les œdèmes durs, sans albuminurie, de cette dernière affection, ressemblant aux œdèmes dits névropathiques ; les douleurs des membres et des jointures, accompagnées de tuméfactions, procédant par accès (KOCHER), rappellent les poussées sub-aiguës du rhumatisme chronique ; la blépharite ciliaire, la calvitie, l'épaississement et la pigmentation de la peau, surtout au niveau des jambes, accompagné ou non d'ulcères trophiques (improprement appelés variqueux), la desquamation de l'épiderme ou ichtyose, les engelures, les troubles trophiques des ongles, etc., sont des

signes habituels de l'*herpétie*. Il en est de même des hernies, si fréquentes chez les crétins[162].

Cela ne veut pourtant pas dire, que les troubles du myxœdème sont identiques à ceux de l'*herpétie*, ou aux troubles consécutifs à diverses lésions nerveuses ; il y a seulement, entre eux, des analogies telles, qu'on peut, sans crainte de se tromper, leur affirmer un même substratum anatomique.

Mais, dans la paralysie infantile, où il y a destruction des cellules médullaires, les troubles sont irréparables ; dans les lésions des nerfs, les troubles persistent tant que la régénération n'est pas effectuée ; dans l'herpétie, ils disparaissent rapidement, sous l'influence de certains médicaments nervins, vasoconstricteurs, tels que la quinine ou l'antipyrine (et cela prouve qu'il n'y a pas, dans ce cas, de lésion organique).

Enfin, dans le myxœdème, ces mêmes troubles sont peu influencés par les vasoconstricteurs ; ils ne sont pas définitifs, comme dans le cas de lésions nerveuses ; mais, ils peuvent disparaître, lorsque l'on fait pénétrer, dans l'organisme, les principes contenus dans le corps thyroïde, absent.

Cela signifie que le myxœdème n'a pas, du moins à son début, un substratum anatomique constitué par des lésions du système nerveux ; que le myxœdème n'est non plus une simple névrose, un simple trouble fonctionnel, prêt à disparaître sous l'influence d'une médication nervine.

Qu'est-ce donc alors que le myxœdème ?

La réponse découle logiquement de ce qui précède.

C'est un ralentissement de la nutrition de certaines cellules nerveuses.

Les choses se passent, comme si ces cellules recevraient, du corps thyroïde, une substance nutritive nécessaire à leur

---

[162] Après nos communications à l'Académie de Médecine de Paris, plusieurs médecins, entre autres, LEVY et ROTSCHILD, sont venus confirmer nos résultats.

Mais, n'ayant pas de fil directeur ou de boussole scientifique, ils se sont égarés et sont arrivés à considérer, comme faisant partie de l'insuffisance thyroïde, beaucoup d'affections qui, certainement, ne font pas partie de ce syndrome.

fonctionnement ; une fois le corps thyroïde enlevé, les cellules s'inanitient, ne fonctionnent plus, tombent en une sorte de léthargie, pour se réveiller subitement et se mettre à fonctionner de nouveau, dès que, par un moyen artificiel, on fait parvenir jusqu'à elles la substance qui leur est nécessaire.

Quelle est cette substance ?

Nous n'en savons rien ; mais, elle se trouve dans les *extraits thyroïdiens*.

Mais on pourrait pousser l'analyse plus loin et se demander : quelles sont les cellules dont le fonctionnement dépend de l'intégrité des glandes thyroïdiennes ?

Ce sont évidemment d'abord les neurones corticaux, des zones psychiques, auxquels sont dus les troubles des instincts.

Ensuite, mais à un moindre degré, les neurones moteurs et sensitifs de l'encéphale et de la moelle, auxquels tiennent l'obnubilation de la sensibilité et l'affaiblissement musculaire, avec sensation de fatigue (les plaques motrices et les muscles étant intacts).

Enfin, et surtout, les neurones du grand sympathique, qui régit la nutrition de tous les tissus, et duquel dépensent les troubles trophiques.

Conclusions. De ce qui précède, il résulte que :

L'ablation rapide et totale des glandes thyroïdes saines prive brusquement le système nerveux d'un élément indispensable à sa nutrition. Ce système réagit alors, comme toujours, comme dans l'anémie aiguë, par une augmentation de son excitabilité, à laquelle succède la dépression. Telle est la pathogénie des *accidents aigus* consécutifs à la thyroïdectomie.

La destruction lente des glandes thyroïdes, de même que l'ablation d'un corps thyroïde profondément altéré, ne donne pas naissance à des phénomènes aigus, tout comme l'anémie lente ne provoque pas des phénomènes convulsifs. Alors, le système nerveux, privé peu à peu et lentement der son aliment indispensable, ne réagit pas brutalement ; son excitabilité n'est pas accrue ; elle diminue au contraire, pour aboutir à la

dépression, au défaut de fonctionnement. Telle est la pathogénie des *accidents chroniques*, qui caractérisent les syndromes myxœdème et crétinisme.

En résumé, l'appareil thyroïdien a pour fonction d'élaborer, par une *assimilation spéciale*, aux dépens des substances qui forment la plasmine du sang, un produit nécessaire à la **nutrition du système nerveux**.

IV. GLANDES SURRÉNALES

1. Morphologie

Embryologie. Les glandes surrénales proviennent du mésoderme (cœlome primitif). Elles se développent, au dessus du corps de Wolff, de la glande génitale et du rein primitif.

On admet que la partie centrale (substance médullaire) dériverait d'une ébauche, qui donne naissance aux ganglions sympathiques (?) et qui est, par conséquent, d'origine ectodermique.

LANCEREAUX croît que ces organes dérivent de l'endoderme.

Anatomie. Les capsules surrénales sont au nombre de deux.

Elles sont situées dans la partie supérieure et postérieure de la cavité abdominale, immédiatement au dessus et en dedans des reins, avec lesquels elles n'ont que de simples rapports de contiguïté.

Elles sont fixées, dans cette situation, par le péritoine, par les vaisseaux et surtout par la loge fibreuse du rein, qui va se fixer au diaphragme ; elles sont séparées des reins, par une couche de tissu conjonctif assez lâche, qui fait que, lorsque le rein se déplace, la capsule surrénale ne l'accompagne jamais.

Elles mesurent, en moyenne, 0,03 m de hauteur, sur 0,025 m de largeur et 0,008 m d'épaisseur. Elles pèsent de 5 à 6 g. Chez le cobaye, ces glandes augment de volume, pendant la période de gestation.

Elles ont une consistance assez molle et friable, et une coloration brun-jaunâtre.

Elles ont la forme d'un *cône*, aplati d'avant en arrière, à sommet supérieur et à base inférieure, en contact avec le rein.

Sa face antérieure présente un sillon transversal (hile), où pénètrent des artérioles et d'où sort la veine centrale.

Elle est en rapport, *à droite*, avec le foie et à sa partie interne, avec la veine cave et avec le duodénum ; *à gauche*, elle vient en

contact, de haut en bas, avec le lobe gauche du foie ou avec la rate ; puis, avec la grosse tubérosité de l'estomac et quelquefois avec la queue du pancréas.

Sa face postérieure repose sur le diaphragme, au niveau des deux dernières côtes. Son bord interne répond au plexus solaire, et particulièrement, à droite, au ganglion semi-lunaire droit et à l'anse de Wrisberg, tandis qu'à gauche, au ganglion semi-lunaire gauche.

Histologie. La glande surrénale est constituée par :

1. une *enveloppe fibreuse*, mince et assez résistante, qui envoie, dans l'épaisseur de l'organe, une multitude de cloisons, lesquelles séparent le parenchyme en des sortes d'alvéoles, semblables à celles d'une ruche d'abeilles.

2. une *substance corticale*, qui représente environ les deux tiers de l'organe, et qui se compose de cordons cellulaires pleins, entourés de capillaires sanguins. Ces cordons présentent, à la périphérie, un aspect glomérulaire, qui résulte du fait qu'ils se plient et se replient sur eux-mêmes. Ils se continuent avec des cordons rectilignes, placés en faisceaux radiaux, qui occupent la plus grande partie de la substance corticale. Ils s'anastomosent entre eux, vers le centre de la glande, en formant une sorte de réseau.

Ils sont formés de deux ou trois rangées de cellules peu volumineuses (12 à 15 μ), arrondies, allongées ou polyédriques. Ces cellules renferment au centre un noyau ovalaire, et possèdent un protoplasma, tantôt clair, tantôt granuleux (produit de sécrétion). Les granulations sont constituées par de la *lécithine* (graisse phosphorée), et aussi par un pigment jaune-brun, qui est abondant, surtout dans la zone réticulée.

3. une *substance médullaire,* qui représente le tiers de l'organe, et qui a une coloration gris-blanchâtre. Elle se compose aussi de cordons cellulaires pleins, anastomosés entre eux et formant une sorte de réseau. Les mailles de ce réseau sont occupées par des larges capillaires, à paroi très mince.

Les cellules sont assez volumineuses (25 à 30 μ) ; elles sont arrondies, ovalaires ou polyédriques.

Elles renferment des granulations, qui présentent trois réactions caractéristiques :

a) elles se colorent en vert par le perchlorure de fer ;

b) elles prennent une teinte d'abord rose, puis brun-rousse et finalement noire, par les vapeurs osmiques ;

c) elles deviennent d'un brun foncé, par l'acide chromique (réaction chroma fine).

Ces réactions sont très importantes, car elles caractérisent aussi l'*adrénaline*.

Pareilles granulations se rencontrent dans la lumière des capillaires.

On rencontre assez souvent des glandes surrénales accessoires, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle, à celui d'un pois. On les trouve surtout dans les reins, et plus rarement dans le foie, le pancréas, le mésentère. On les observe aussi au niveau du plexus solaire, et au voisinage des glandes génitales, dans des débris wolffiens.

Anomalies congénitales. L'aplasie ou l'état rudimentaire des capsules surrénales coexiste avec l'acéphalie, l'hydrocéphalie, l'hémicéphalie ; elle est peu compatible avec l'existence.

L'hyper-génésie de ces organes est assez commune et donne lieu à des surrénales accessoires, dont il a été question plus haut.

Vaisseaux et nerfs. Les glandes surrénales reçoivent trois *artères* principales, qui proviennent de la diaphragmatique inférieure, de l'aorte et de l'artère rénale. Leurs ramifications s'anastomosent entre elles et forment à la surface de l'organe un riche réseau, qui fournit des branches au parenchyme glandulaire. Ces branches se distribuent les unes à la substance corticale, les autres, à la substance médullaire. Elles se résolvent en *capillaires*, larges, à parois très minces, qui viennent au contact des cellules.

Les réseaux capillaires se déversent dans des *veines*, dont les unes appartiennent à la substance corticale et aboutissent aux troncs veineux voisins (veines rénale, diaphragmatiques), et dont les autres appartiennent à la substance médullaire et se jettent dans un gros canal collecteur, appelé *veine centrale*. Cette veine débouche au niveau du *hile* et vient se jeter, à droite, dans la veine cave, à gauche, dans la veine rénale.

Les *lymphatiques* naissent au pourtour des cellules corticales et médullaires, en y formant des réseaux très riches. Ils se collectent en plusieurs troncs, dont les uns suivent la veine centrale et aboutissent à des ganglions juxta-aortiques, les autres suivent les veines périphériques et se terminent dans ces mêmes ganglions, ainsi que dans un ganglion du médiastin (pour la surrénale gauche). Tous ces ganglions se distinguent par leur richesse en pigment.

Les *nerfs* émanent pour la plupart du plexus solaire et du plexus rénal. Quelques uns seraient fournis par le pneumogastrique. Leurs ramifications forment des plexus, dans les substances corticale et surtout médullaire, qui possèdent des cellules ganglionnaires. Elles se terminent dans les parois des vaisseaux, et aussi au contact des cellules glandulaires.

2. Physiologie

En 1855, ADDISON, dans un mémoire devenu célèbre[163], décrit un *syndrome* clinique, caractérisé par :

– une asthénie musculaire intense ;

– une pigmentation bronzée des téguments ;

– des troubles nerveux divers, tels que douleurs lombaires, vomissements, diarrhée, etc.

À l'autopsie des 13 malades, qui avaient présenté ce syndrome, ADDISON remarqua, d'une façon constante, des *altérations des capsules surrénales*. Il eut le mérite d'établir

[163] T. ADDISON, *On the constitutional and local effets of disease of the suprarenals bodies*, London, 1855.

entre ces deux faits, anatomique et clinique, une relation de cause à effet.

Or, à cette époque, on n'avait aucune notion *sur les fonctions des glandes surrénales*. Aussi, le mémoire d'ADDISON eut un grand retentissement et fut suivi de nombreuses publications confirmatives.

L'année suivante (1856), BROWN-SEQUARD publiait ses recherches expérimentales sur les fonctions des capsules surrénales[164]. « La grande découverte du Dr Thomas ADDISON, dit-il, découverte destinée à prendre rang parmi les plus importantes de notre siècle, attire mon attention presque aussitôt après sa publication »[165].

L'observation clinique précéda et provoqua l'expérimentation. D'ailleurs, l'histoire de la physiologie du corps thyroïde, de même que celle du pancréas, suivirent, plus tard, une marche identique.

BROWN-SEQUARD, expérimentant sur des lapins, chiens, chats, cobayes, souris, constate que, la destruction totale et simultanée des deux capsules surrénales détermine toujours la mort rapide. La survie, moyenne, « pour ces cinq espèces d'animaux, a été de 11 h 30 min, à peu près ».

« En comparant la durée de la vie des animaux, dépouillés de leurs capsules surrénales, à la durée de la vie après l'ablation des reins, on trouve, avec étonnement, qu'elle est plus courte dans le premier cas, que dans le second ».

L'ablation d'une seule glande a, pour effet, une survie définitive.

Pour expliquer le mécanisme de la mort, chez les animaux décapsulés, BROWN-SEQUARD admet que « le sang chez les animaux, privés de capsules surrénales, **semble** *se charger de*

---

[164] E. BROWN-SEQUARD, Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales, *C.R. de l'Académie des Sciences* de Paris, 1856, p. 422.

[165] E. BROWN-SEQUARD, Nouvelles recherches sur l'importance des fonctions des capsules surrénales, *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, t. 1, p. 160.

principes toxiques. Du moins, dit-il, le sang (pris sur des lapins à l'agonie) hâte considérablement la mort des lapins, sur lesquels on a enlevé, depuis quelques heures, une seule capsule ; et, d'un autre côté, du sang de lapin, en bonne santé, injecté dans les veines d'un lapin à l'agonie, après l'ablation de l'une ou de deux capsules, le fait revenir à la vie, pour quelques heures ».

Telle est l'origine de l'hypothèse qui a cours aujourd'hui en physiologie et d'après laquelle, les glandes surrénales joueraient un *rôle antitoxique*. Une *vague ressemblance* avec les phénomènes consécutifs à certaines intoxications aiguis, et quelques expériences sans signification précise, ont suffi pour que cette hypothèse soit considérée depuis lors comme une vérité bien établie.

À la suite des recherches de BROWN-SEQUARD, plusieurs auteurs reprirent expérimentalement la question et aboutirent à des résultats contradictoires. Pour les uns (PHILIPEAUX, Martin MAGRON, HARLEY, GRATIOLET, SCHIFF, TIZZONI, ALEZIAS et ARNAUD) l'extirpation des deux capsules surrénales n'entraîne pas la mort, tandis que pour d'autres (STILLING), elle est toujours fatale.

En 1891, ABELOUS et LANGLOIS commencèrent à pratiquer la décapsulation, d'abord sur la grenouille, puis sur des cobayes et des lapins, finalement, sur des chiens. Ils constatent que l'ablation bilatérale est mortelle, dans l'intervalle de 9 h pour les rongeurs, et de 24 h pour les chiens. Ils notent, comme accidents consécutifs, une *asthénie* musculaire progressive, qui aboutit à une paralysie, laquelle tue lorsqu'elle envahit les muscles respirateurs. Parfois, on observe des convulsions, toniques et cloniques, avant la mort. La survie s'obtient même après la destruction des neuf dixièmes des glandes surrénales.

Hypothèse d'un poison curarisant, neutralisé par les surrénales. En excitant électriquement les nerfs et les muscles des grenouilles et des rongeurs, paralysés à la suite de la décapsulation, ABELOUS et LANGLOIS constatent des effets semblables à ceux de l'intoxication par le curare, c'est-à-dire

que, l'excitation des nerfs moteurs ne produit plus aucun effet, tandis que l'excitation directe des muscles détermine encore des contractions manifestes. La conductibilité sensitive des nerfs demeure intacte.

Ils en déduisent, qu'après la destruction des capsules, il s'accumule dans le sang une substance toxique curarisante, qui se forme pendant la contraction musculaire. Mais, les essais pour mettre en évidence ce poison hypothétique sont restés peu démonstratifs. Ainsi, on a lavé, avec la solution physiologique, l'appareil circulatoire d'une grenouille, opérée depuis longtemps et mourante ; en injectant ce liquide à une grenouille opérée, depuis peu de temps, on a *hâté* quelque peu l'apparition de l'asthénie.

De même, LANGLOIS[166] a recueilli du sang artériel ou *veineux* sur des chiens acapsulés, avant ou le plus souvent 6 heures *après la mort* ; puis, il a dilué ce sang avec du sérum physiologique, a filtré le mélange à travers la ouate hydrophile, et a injecté, de 50 à 80 cm^3 de ce sang, dans la veine saphène d'un chien, auquel on avait extirpé les surrénales, quelques heures auparavant. À la suite, il a constaté, non pas que l'animal devient asthénique, mais seulement que la mort *paraît* être quelque peu hâtée (?).

De plus, l'injection intraveineuse du sérum physiologique (solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000), chez les chiens acapsulés, n'a donné lieu qu'à des résultats absolument nuls.

Il en résulte que l'hypothèse du poison curarisant est loin d'être prouvée.

Extrait surrénal. En 1895 un fait remarquable, qui vint jeter une vive lumière sur la physiologie des capsules surrénales, fut découvert par OLIVER et SCHAFER en Angleterre, et en même temps par CYBULKSY et par SCYMONOWICZ, à Cracovie.

Ces auteurs signalèrent que l'extrait aqueux des surrénales, injecté dans les veines (saphènes ou jugulaires), produit une

---

[166] P. LANGLOIS, *Sur les fonctions des capsules surrénales*, Thèse de doctorat ès sciences, Paris, 1897.

élévation rapide de la pression, qui se maintient pendant quelques minutes (2–4 chez les chiens, 6 chez les lapins) à une grande hauteur, pour retomber ensuite.

Chaque nouvelle injection détermine une nouvelle élévation du manomètre.

Les injections intra-artérielles produisent les mêmes effets que les injections intraveineuses (LANGLOIS). Il en est de même des injections poussées dans une branche de la veine porte.

Introduit sous la peau ou ingéré dans l'estomac, l'extrait capsulaire ne produit aucun effet.

L'extrait peut être porté sans inconvénient à 100°C ; mais une ébullition lui fait perdre son activité. L'extrait sec résiste à une température de 120°C.

Suivant OLIVER et SCHAFER, l'action de l'extrait se localise principalement sur le *tissu musculaire* en général, spécialement sur le cœur et les vaisseaux artériels.

La section de la moelle épinière n'empêche pas l'élévation de la pression générale, et la section des nerfs du plexus branchial n'entrave pas la vasoconstriction observée dans le membre supérieur avec le plethysphygmographe.

Ces résultats ont été confirmés par les recherches de VELICH, de BIEDL, de FRANKEL, de GOTTLIEB. Ce dernier auteur prétend pourtant que l'extrait n'agit pas sur le tissu musculaire, mais sur les ganglions sympathiques du cœur et des vaisseaux.

Adrénaline. À la suite de cette découverte, plusieurs chimistes s'occupèrent de la question.

En 1897, FURTH isole le principe actif de l'extrait surrénal, sous forme d'un composé ferrique, ayant l'aspect d'une poudre brun-rouge, et auquel il donna le nom de *suprarénine*.

De même, en 1897, ABEL et CRAWFORD préparent cette substance active, à l'état de composé benzoïlique, qu'ils nommèrent *épinéphrine*.

En 1901, TAKAMINE trouve l'élément actif des surrénales, qu'il appela *adrénaline*. Ces glandes en contiennent environ 1 pour 1000.

Mode de préparation de l'adrénaline. Les capsules surrénales, finement hachées, sont mises à macérer, pendant 5 heures, dans une quantité suffisante d'eau, légèrement acidulée par de l'acide chlorhydrique, à la température de 50°C à 80°C. Puis, on chauffe cette macération pendant une heure, à 90°C–95°C, afin de coaguler la majeure partie des matières albuminoïdes. On sépare, par pression, la partie liquide ; on la filtre ; on l'évapore dans le vide, jusqu'à consistance sirupeuse ; finalement, on l'agite avec trois volumes d'alcool fort. Cet alcool, qui dissout l'adrénaline, est évaporé en grande partie. Puis, on ajoute, au résidu, de l'ammoniaque, jusqu'à réaction alcaline, et on obtient un précipité, qui est de l'adrénaline.

Propriétés. L'adrénaline est une substance blanche-grisâtre, lévogyre, cristalline (prismes, plaques losangiques, aiguilles). Sa formule est $C_9H_{13}NO_3$.

À l'état sec, elle est assez stable ; chauffée à 205°C, elle devient brune, puis fond et se décompose.

Elle est soluble dans l'eau et peut être stérilisée par l'ébullition, sans perdre son activité. Ses solutions s'oxydent facilement à l'air et à la lumière ; en même temps, elles se colorent d'abord en rose, puis en rouge brun, et alors elles deviennent inactives.

Elle est soluble dans l'alcool et aussi dans les acides, avec lesquelles elle forme des sels. Elle est soluble aussi dans les alcalins ; mais elle est précipitée par l'*ammoniaque* et par les carbonates alcalins.

Elle donne, avec le perchlorure de fer, une coloration vert émeraude, et avec l'iode, une teinte rose. Ce sont les réactions de la pyrocathéchine.

L'adrénaline est une substance albuminoïde, de la classe des albumoses. Elle donne, mais d'une façon assez peu nette, les réactions du biuret, de Millon, et xanthoprotéique.

Elle réduit les sels d'or et d'argent ; mais elle ne précipite pas par le réactif de Tanret, par le sublimé corrosif, par le tannin, par les acides picrique, phospho-molybdique et phospho-tungstique.

L'adrénaline se trouve, dans le commerce, sous la forme de solution à 1 p. 1000. On s'en sert, en clinique, pour des applications locales, pour l'ingestion stomacale (30 à 50 gouttes), et aussi pour des injections sous-cutanées.

Pour préserver l'adrénaline de l'invasion des microbes de la putréfaction, on ajoute, dans la solution au millième, 5 p. 1000 de chlorétone, qu'on obtient en faisant agir de la potasse sur parties égales de chloroforme et d'acétone. Mais, cet antiseptique a l'inconvénient d'être irritant, et peut-être de contribuer à la formation d'eschares, au point d'injection.

Action physiologique générale. L'adrénaline injectée chez le cobaye, dans le péritoine, provoque la mort, à la dose de 1,50 cm^3 par kg.

Cette terminaison fatale a généralement lieu au bout de quelques heures. Elle est précédée par des symptômes morbides, qui consistent d'abord en une dyspnée intense, bientôt accompagnée de parésie du train postérieur. La dyspnée s'accentue progressivement ; elle aboutit à des convulsions, qui paraissent être de nature asphyxique.

Lorsque la dose est plus considérable, la dyspnée devient rapidement extrême ; l'animal tombe sur le flanc et on voit une mousse blanche ou rosée sortir des narines. La mort peut se produire en quelques minutes. À l'autopsie, on constate une congestion intense avec *œdème* des poumons. De plus, on trouve de la congestion du névraxe et aussi des viscères contenus dans la cavité abdominale (où l'on a pratiqué l'injection).

Chez le *chien*, l'adrénaline, injectée dans les veines, provoque la mort à la dose de 2 cm^3 par kg.

Les accidents morbides consistent d'abord en une élévation notable de la pression, avec ralentissement du pouls. Cette élévation de la tension se produit presque *immédiatement* après l'injection ; elle *dure de 3 à 4 minutes*.

Puis, on voit survenir un *abaissement brusque de la pression* (hypotension), accompagné d'une tachycardie considérable, et qui se prolonge, avec des alternatives de haut et de bas, jusqu'à la mort.

Ainsi, par exemple, après l'injection, on observe une augmentation de pression de 100 à 175 mmHg. Au bout de quelques minutes, cette hypertension est remplacée par une hypotension de 30 à 40 mmHg, et, après quelques reprises partielles, la pression finit par tomber à zéro.

Dans cette dernière phase, les battements du cœur sont très accélérés et de plus en plus faibles, de sorte qu'ils arrivent à ne plus se manifester, sur la tracé, que par une ligne à peine ondulée.

Le cœur meurt, comme toujours, en diastole. Si l'autopsie n'est pas immédiate, le myocarde entre en rigidité cadavérique ; le ventricule peut se vider de sang et simuler un arrêt en systole.

La respiration est également modifiée, à la suite d'une injection intraveineuse d'adrénaline. Il se produit d'abord un arrêt des mouvements respiratoires ; puis, ces mouvements deviennent rapides et l'accélération persiste tant que la pression est au maximum. Lorsque la pression tombe, la dyspnée s'accentue de plus en plus, et parfois elle aboutit à l'asphyxie, par l'œdème pulmonaire.

Si la dose d'adrénaline injectée n'est pas mortelle, on observe aussi une phase d'hypertension, suivie d'une phase de dépression plus ou moins considérable. Le retour à l'état normal ne se fait que très lentement.

Si, alors, on renouvelle l'injection, on voit de nouveau la pression remonter, et les phénomènes se reproduisent comme précédemment.

Une injection dans le territoire de la veine porte n'agit qu'à des doses fortes et ne produit que des élévations faibles de pression (30 à 40 mmHg). Il en est de même d'une injection intra-artérielle.

En résumé, l'adrénaline agit sur l'organisme, en produisant une *vasoconstriction généralisée*, à laquelle fait bientôt suite une *vasodilatation paralytique*.

Le spasme vasculaire est d'origine périphérique ; il ne dépend pas des centres vasomoteurs. En effet, quand on extirpe, chez le lapin, le ganglion cervical supérieur du sympathique, les vaisseaux de l'oreille correspondante se dilatent au maximum. Si, dans ces conditions, on injecte de l'adrénaline dans une veine de cette oreille, o voit d'abord la veine se rétracter. Mais, bientôt, les deux oreilles deviennent pâles et exsangues (JOSUE).

Glycosurie. Un effet surprenant des injections d'adrénaline (intraveineuses, intrapéritonéales ou sous-cutanées) est la glycosurie. Cet accident a été découvert, en 1901, par BLUM, qui trouva du sucre (maximum 38 p. 1000) dans l'urine des chiens, auxquels il avait fait des injections sous-cutanées d'extrait aqueux surrénal.

Cette découverte a été confirmée par ZUELZER, qui constata que les animaux deviennent hyper-glycémiques, et aussi par CROFTAN, qui opina que la glycosurie est due à un ferment diastasique (contenu dans l'extrait surrénal), lequel convertirait le glycogène du foie, en glycose.

Plus tard, HERTER et RICHARD expérimentèrent avec de l'adrénaline et trouvèrent que la glycosurie peut s'élever jusqu'à 170 p. 1000. Ils constatèrent que l'adrénaline, prise par la voie gastrique, n'occasionne pas de glycosurie ; de plus, ils observèrent dans le *pancréas*, des lésions dégénératives, localisées surtout au niveau des *ilots de Langerhans*. Ils conclurent que la glycosurie n'est pas due à un ferment diastasique, mais elle est le résultat de l'action réductrice de l'adrénaline.

À doses égales, les injections intraveineuses, sont beaucoup plus actives que les injections péritonéales, et celles-ci plus que les injections sous-cutanées.

Lorsqu'on administre de l'adrénaline, à des chiens, pendant plusieurs mois, à la dose journalière de 5 à 10 cm^3, la quantité de sucre éliminée diminue rapidement. Il se produit donc une sorte d'accoutumance.

HERTER a vu aussi qu'en badigeonnant la surface du pancréas, avec de l'adrénaline (1 ou 2 cm^3 d'une solution au 1000e), l'organe devient d'abord pâle, blanc et exsangue ; puis il se congestionne. La glycosurie est précédée par l'élévation de la tension artérielle ; elle commence *dix minutes* après le badigeonnage ; elle est notable au bout d'une heure et se prolonge pendant *plusieurs heures*.

LEPINE, en sectionnant la moelle, à la région cervico-dorsale, constate qu'une injection intra-pancréatique d'adrénaline ne produit plus de glycosurie. Et, comme CHAUVEAU et KAUFMANN ont montré que cette section médullaire empêche l'ablation du pancréas de produire le diabète, il conclut que la glycosurie adrénalique est d'origine hépatique.

DOYON, MOREL et KAREFF ont constaté que les injections d'adrénaline font diminuer le glycogène du foie. Mme GATIN-GRUZEWSKA a vu aussi, qu'après une injection d'adrénaline, le foie et les muscles sont privés de la plus grande partie de leur glycogène. André MAYER a signalé que la piqure du bulbe ne provoque plus la glycosurie, après l'extirpation des capsules surrénales.

Pour nous, la pathogénie de ce diabète est des plus simples.

L'adrénaline produit d'abord une vasoconstriction générale, à laquelle fait suite une vasodilatation paralytique. Ce n'est pas, pendant la courte phase d'anémie que se produit le diabète, mais, pendant la période de congestion.

Or, ainsi que nous l'avons montré plus haut, le diabète nerveux reconnaît, pour cause, une vasodilatation abdominale, et, par conséquent, aussi *pancréatique*.

Le diabète adrénalique se produit donc par le même mécanisme que le diabète nerveux.

À l'appui de notre opinion, viennent encore les faits observés par HERTER, que nous avons rapportés précédemment, à savoir :

1. le badigeonnage du *pancréas*, par l'adrénaline, a pour effet, une glycosurie, qui commence au bout de *dix minutes* et dure plusieurs heures, comme la congestion paralytique de cet organe ;

2. les injections d'adrénaline provoquent, dans le *pancréas*, des lésions dégénératives, localisées surtout aux îlots de Langerhans.

Action locale. L'adrénaline, appliquée localement sur la peau et surtout sur les muqueuses, provoque la pâleur et la décongestion. Par la vasoconstriction qu'elle engendre, elle peut arrêter les hémorragies et favorise la production des caillots obturateurs.

Instillée dans l'œil, l'adrénaline (en solution de 1 p. 10 000) détermine, en 30 ou 60 secondes, une pâleur anémique de la conjonctive, qui peut durer une ou deux heures. Le muscle de l'iris et le muscle ciliaire sont peu atteints. La tension de l'œil reste la même.

Injectée sous la peau, l'adrénaline donne lieu à une vasoconstriction locale considérable. Lorsque la dose injectée est un peu forte, l'anémie se prolonge pendant longtemps et peut donner lieu à des plaques de nécrose.

L'anémie adrénalique locale est suivie d'une vasodilatation secondaire. Cette congestion intense se produit peu de temps (quelquefois une ou deux heures) après l'application de l'adrénaline et peut donner lieu à des hémorragies et à des névralgies. Ainsi, l'application intra-nasale de l'adrénaline, dans le coryza, peut provoquer des véritables rages de dents.

Opothérapie surrénale. Les premiers essais pour combattre l'insuffisance capsulaires furent faits avec des injections d'extraits glycérinés de glandes surrénales. Ils donnèrent des résultats peu satisfaisants.

Lorsque SCHAFFER eut constaté que l'extrait surrénal, mis à digérer avec du suc gastrique artificiel, conservait ses propriétés physiologiques normales, OLIVER employa le traitement par la voie gastrique, et obtint des succès manifestes.

Aujourd'hui, on emploie l'adrénaline, à cause de sa propriété vasoconstrictive, dans les cas suivants :

1. dans les affections du cœur, comme tonique cardiaque, succédané de la digitale, et principalement dans le collapsus ;
2. dans les congestions pulmonaires et surtout les hémoptysies ;
3. dans les affections du sang (hémophilie, purpura) ;
4. dans les ulcérations de l'estomac (hématémèses) ou de l'intestin (fièvre typhoïde, dysenterie, hémorroïdes) ;
5. dans l'ostéomalacie ;
6. dans la chirurgie (plaies qui saignent du foie, de la rate, fractures, corps étrangers) ;
7. dans la gynécologie et les accouchements (métrorrhagies, atonie de l'utérus) ;
8. dans l'urologie (hématuries, rétrécissements de l'urètre, hypertrophie de la prostate) ;
9. dans l'oto-rhino-laryngologie ;
10. dans l'ophtalmologie ;
11. dans l'art dentaire.

Fonction assimilatrice des glandes surrénales

Recherches personnelles

L'hypothèse de l'action *anti-toxique* des capsules surrénales, qui neutraliserait les poisons curarisants, formés pendant le travail musculaire, n'est pas prouvée d'une manière satisfaisante (v. plus haut). De plus, elle ne peut pas expliquer les phénomènes observés après l'injection de l'extrait glandulaire (brusque élévation de la tension artérielle).

Nous avons donc été obligés de chercher une autre hypothèse, qui puisse donner une interprétation judicieuse de tous les phénomènes, se rapportant au rôle des capsules surrénales. En même temps, nous avons tenté de la vérifier expérimentalement.

Curare et extrait surrénal. En 1898, après avoir contrôlé les effets de l'extirpation totale des capsules surrénales, nous avons été conduits à étudier l'action de l'extrait surrénal, sur des animaux intoxiqués par le curare.

Nous avons trouvé *que cet extrait agit comme s'il* **neutralisait le poison**.

Cette découverte paraît, au premier abord, confirmer l'hypothèse du rôle anti-toxique, émise par ABELOUS et LANGLOIS. Mais on verra plus loin qu'il n'en est rien.

Voici un résumé de nos recherches[167] :

I. Dans une première série d'expériences, nous avons trituré des glandes surrénales de cobaye, avec 1 cm^3 d'une solution de curare (à 1 p. 100). Nous avons ensuite injecté ce mélange dans le tissu cellulaire d'un cobaye, et nous avons constaté que les effets de ce poison se trouvent *annihilés*, ou tout au moins, considérablement atténués.

Ainsi, par exemple, tandis qu'un cobaye, auquel on a injecté 1 cm^3 de la solution de curare (à 1 p. 100, non filtrée), s'est affaissé après 2 minutes et demie et est mort au bout de 4 min, un autre cobaye, du même poids, auquel on a injecté la même dose de curare, mélangé avec du suc surrénal, ne s'est affaissé qu'après 14 min et n'est mort qu'au bout de 21 min.

De même, tandis qu'un cobaye, auquel on a injecté 1 cm^3 de la solution de curare (à 1 p. 100, filtrée), s'est affaissé après 12 s et est mort au bout de 25 min, un autre cobaye, du même poids, auquel on a injecté la même dose de curare, mélangé de suc surrénal, ne s'est affaissé pas du tout et a survécu à cette injection, qui aurait du être mortelle.

Mais, on peut se demander si le simple fait de mélanger le curare, avec un parenchyme glandulaire, n'est pas suffisant pour neutraliser ce poison. À cette question répondent les expériences suivantes :

II. Dans une seconde série de recherches, nous avons trituré, avec une solution de curare, un certain poids de foie, de rein et de muscles, et nous avons constaté que les effets du poison n'ont été ni annihilés, ni notablement atténués.

---

[167] PAULESCO, Recherches expérimentales sur la physiologie des glandes surrénales. Glandes surrénales et curare, *Journal de médecine interne*, 1 janvier 1899, p. 298.

Ainsi, par exemple, on a pris quatre cobayes du même poids.

Le premier, auquel on a injecté, dans l'aisselle, 1 cm^3 d'une solution de curare (à 1 p. 100), s'est affaissé après 5 min et est mort au bout de 13 min.

Le second, auquel on a injecté la même dose de curare, triturée avec 0,78 g de foie, s'est affaissé après 12 min et est mort au bout de 20 min.

Le troisième, auquel on a injecté la même dose de curare, triturée avec 0,78 g de rein, s'est affaissé après 16 min et est mort au bout de 38 min.

Tandis que le quatrième, auquel on a injecté la même dose de curare, triturée avec 0,78 g de capsules surrénales, a survécu et n'a présenté aucun trouble appréciable.

De même, on a pris cinq cobayes du même poids.

Le premier, auquel on a injecté, dans l'aisselle, 0,5 cm^3 d'une solution de curare (à 1 p. 100), s'est affaissé après 5 min et est mort au bout de 17 min.

Le second, auquel on a injecté, la même dose de curare, triturée avec 0,35 g de foie, s'est affaissé après 6 min et est mort au bout de 11 min.

Le troisième, auquel on a injecté la même dose de curare, triturée avec 0,35 g de rein, s'est affaissé après 6 min et est mort au bout de 46 min.

Le quatrième, auquel on a injecté la même dose de curare, triturée avec 0,35 g de capsule surrénale, ne s'est affaissé qu'après 33 min et est mort au bout de 53 min.

Le cinquième, auquel on a injecté la même dose de curare, triturée avec 0,35 g de muscle, s'est affaissé après 10 min. On a injecté alors, sous la peau, le suc de 2 capsules surrénales et l'animal s'est remis complètement.

Ce dernier fait nous a conduits à nous demander si le suc des glandes surrénales peut neutraliser les effets du curare, après l'introduction de ce poison, dans l'organisme, par une voie différente.

III. Dans une troisième série d'expériences, après avoir injecté dans un certain endroit une solution de curare, nous avons injecté dans un autre endroit du suc de capsules surrénales, et nous avons constaté que les effets toxiques du curare se trouvent *annihilés*, ou tout au moins considérablement atténués.

Ainsi, par exemple, on a pris deux cobayes du même poids.

Le premier, auquel on a injecté 1 cm^3 de la solution de curare (à 0,5 p. 100), s'est affaissé après 8 min et est mort au bout de 21 min.

Le second, auquel on a injecté la même dose de curare, mais qui a reçu immédiatement après, dans un autre endroit, une injection de suc surrénal, ne s'est affaissé qu'après 1 heure 4 min, et n'est mort qu'au bout d'une heure, 27 min.

De même, on a pris deux cobayes du même poids.

Le premier, auquel on a injecté sous la peau 1 cm^3 d'une solution de curare (à 0,5 p. 100) et, immédiatement après, a reçu dans le péritoine une injection de 10 cm^3 d'eau salée physiologique, s'est affaissé après 8 min et est mort au bout de 15 min.

Le second, auquel on a injecté sous la peau la même dose de curare et, immédiatement après, a reçu dans le péritoine une injection de 10 cm^3 de suc surrénal, a présenté, au bout de 22 min, un peu de parésie du train antérieur, mais s'est remis rapidement et a survécu à l'empoisonnement.

En publiant ces recherches, nous écrivions : « Les résultats de ces expériences sont, à notre avis, d'une *importance capitale*. Ils sont de nature à éclaircir plusieurs questions de physiologie, entre autres les fonctions des capsules surrénales, l'intoxication par le curare, etc. ».

Dans un travail ultérieur [168], nous avons démontré, que la substance active des capsules surrénales, qui atténue ou neutralise les effets de l'empoisonnement par le curare, n'est pas détruite par la température de l'ébullition de l'eau.

Ainsi, par exemple, nous avons pris les capsules surrénales de six cobayes adultes, pesant ensemble 2,90 g, et nous les avons triturées, en ajoutant 50 cm^3 eau distillée. Puis, nous avons acidulé (HCl) légèrement le liquide et nous l'avons fait bouillir, pendant quelques minutes. Les albuminoïdes ont été ainsi totalement coagulés. En filtrant, nous avons obtenu un liquide clair et transparent, qui ne présentait plus la réaction du biuret. Ce liquide, neutralisé, a été réduit par évaporation (ébullition) jusqu'à 5 cm cubes[169].

---

[168] PAULESCO, Recherches expérimentales sur la physiologie des capsules surrénales, *Journal de médecine interne*, 1er mars 1899, p. 364.

[169] Nous avons montré au professeur DASTRE, dans le laboratoire duquel nous travaillions, ce liquide, purifié par sa dissolution dans l'alcool, en lui demandant des conseils, pour précipiter la substance active des capsules surrénales. Il n'aurait fallu qu'alcaliniser ce liquide, avec un peu d'*ammoniaque*, pour voir se déposer le principe actif. C'est précisément ce qu'a fait, *deux ans* plus tard, TAKAMINE, et a découvert ainsi l'*adrénaline*.

Nous avons pris ensuite deux cobayes du même poids.

Le premier, auquel on a injecté 1 cm^3 de la solution de curare (à 1 p. 100), diluée dans 5 cm^3 d'eau distillée, s'est affaissé après 17 min et est mort au bout de 25 min. Le second, auquel on a injecté la même dose de curare, mélangée de 5 cm^3 de suc surrénal bouilli, ne s'est affaissé qu'après 2 heures et est mort au bout de plus de 6 heures.

Huit ans plus tard, en 1907, un auteur italien, PANELLA [170], probablement sans connaître nos publications, renouvela sur la *grenouille*, les expériences que nous avons faites sur le cobaye, et confirma entièrement l'action neutralisante de l'extrait surrénal, sur le poison curarique.

En somme, nos recherches nous ont conduit à admettre que l'extrait surrénal a une *action directement* **opposée** à celle du curare, dont il peut atténuer ou même supprimer les effets nocifs.

Mais, l'action anti-toxique de l'extrait surrénal s'exerce-t-elle sur la substance même du curare, ou bien, se localise-t-elle sur les plaques motrices des muscles, en leur rendant ce que ce poison a détruit ?

Et, chose capitale, cette même question peut se poser aussi pour le poison curarisant, poison hypothétique, qui résulterait du travail musculaire, et dont les capsules surrénales annihileraient les effets toxiques.

La réponse à cette demande est de la plus grande importance ; elle peut jeter une vive lumière, non seulement sur les fonctions des capsules surrénales, mais aussi sur le mécanisme de l'empoisonnement par le curare, et sur celui de la fatigue musculaire.

Le fait que l'extrait surrénal agit, lorsqu'on l'injecte dans un *endroit différent* de celui où l'on a injecté le curare, et surtout le fait que cet extrait agit même lorsqu'on l'injecte *quelque temps après* le curare, quand ce dernier poison a déjà déterminé ses

---

[170] A. PANELLA, Action anticurarique du principe actif de la capsule surrénale, *Archiv. ital. de biologie*, t. 47, 1907, p. 17.

effets paralysants, plaide en faveur de la localisation sur les plaques motrices.

De là, résulte que les capsules surrénales sécrètent un produit qui paraît *se fixer au niveau des plaques motrices* des muscles.

Mais, quel en est le rôle ?

Ce produit peut, lorsqu'il est injecté en quantité suffisante, neutraliser les effets du curare ; en d'autres termes, il peut empêcher l'immobilité absolue, consécutive à l'empoisonnement curarique. Il peut donc *permettre le travail des muscles*, et c'est là sa fonction capitale.

Une preuve décisive est fournie par la *vasoconstriction considérable*, c'est-à-dire par une contraction intense des *muscles lisses* des vaisseaux, qui fait suite à une injection d'extrait surrénal. Dans ce cas, on ne peut invoquer raisonnablement ni la fatigue, ni l'action anti-toxique sur un poison curarisant.

Une autre preuve, tout aussi péremptoire, est donnée par le fait que l'extrait surrénal permet la reprise des contractions des *muscles striés*, non seulement de ceux qui sont fatigués, mais aussi de ceux qui sont *asthéniés*, par suite de l'extirpation des glandes surrénales.

Ainsi, en 1904, DESSY et GRANDIS [171], expérimentant sur une variété de grenouilles (Leptodactylus occelatus), ont trouvé que le muscle gastro-cnémien, épuisé et rendu inerte par les excitations longtemps répétées du sciatique, commence de nouveau à se contracter, lorsqu'on injecte, dans le sac dorsal, de l'extrait surrénal. Ce phénomène a lieu, bien qu'on ait continué l'excitation du nerf et que le muscle ne se soit reposé, pas même un seul instant.

Plus tard, en 1907, PANELLA[172] reprend ces expériences et étudie « l'action de l'extrait surrénal sur la fatigue musculaire »,

---

[171] DESSY et GRANDIS, Contribution à l'étude de la fatigue. Action de l'adrénaline sur la fonction du muscle, *Archiv. ital. de biologie*, t. 41, 1904, p. 225.

[172] A. PANELLA, Action du principe actif surrénal sur la fatigue musculaire, *Archiv. ital. de biologie*, t. 48, 1907, p. 430.

sur des grenouilles, ainsi que sur des cobayes et des lapins. Il constate aussi, surtout chez les grenouilles, que l'extrait surrénal renforce la contraction du gastrocnémien fatigué[173].

Mais, PANELLA, n'ayant pas réussi à obtenir des effets nets sur des animaux homothermes (cobayes, lapins), nous avons expérimenté sur des *cobayes décapsulés*, qui n'ont été soumis à aucune fatigue, et les résultats ont été démonstratifs.

Une autre preuve pourrait être donnée par l'examen microscopique des plaques motrices.

Cl. BERNARD, ayant démontré que le curare localise son action sur les plaques motrices, KUHNE mit ce fait en évidence, en montrant que ces plaques changent d'aspect pendant la curarisation ; elles deviennent plus opaques, plus granuleuses qu'à l'état normal.

Aussi, nous avons l'intention d'examiner des préparations microscopiques de plaques motrices, provenant :

1. d'animaux normaux ;
2. d'animaux intoxiqués par le curare ;
3. d'animaux décapsulés ;
4. d'animaux normaux, auxquels on a injecté de l'extrait surrénal ;
5. d'animaux curarisés, auxquels on a injecté de l'extrait surrénal ;
6. d'animaux décapsulés, auxquels on a injecté de l'extrait surrénal.

Nous reporterons les résultats dans la prochaine édition de ce Traité.

---

[173] DESSY et GRANDIS, ainsi que PANELLA, expliquent le phénomène de la reviviscence du muscle, par l'hypothèse que les capsules surrénales neutralisent l'action du poison curarisant, qui est produit pendant le travail musculaire.

DESSY et GRANDIS attribuent l'augmentation de la pression sanguine, à la suite d'une injection intraveineuse d'adrénaline, « à la neutralisation des produits toxiques de la contraction, qui permet aux nerfs vasoconstricteurs de développer toute leur action » (?).

Conclusions

La conclusion qui résulte de nos recherches est que :

Les capsules surrénales sécrètent un produit, qui va se fixer au niveau des *plaques motrices des muscles* lisses et striés.

Ce produit sert *à déterminer des contractions musculaires* ou à augmenter leur intensité. Ainsi, pour les muscles lisses des vaisseaux, qui présentent une sorte de demi-contraction permanente, il donne lieu à une contraction spasmodique. Pour les muscles striés, il augmente l'énergie des secousses, qu'on obtient par des excitations nerveuses.

Mais une autre question se pose maintenant, à savoir :

Quels sont les rapports de ce produit surrénal, localisé au niveau des plaques motrices, d'un côté avec la fibre nerveuse, de l'autre côté avec la fibre musculaire ?

La fibre nerveuse conduit l'influx nerveux, c'est-à-dire l'énergie vitale excitatrice.

La fibre musculaire contient des réserves considérables d'énergie chimique, laquelle, sous l'influence de l'excitation, va donner lieu à l'explosion, d'où résulte la contraction.

Mais, au niveau des plaques motrices, il doit y avoir une sorte d'*amorce*, qui, sous l'action du choc de l'influx nerveux, enflamme la poudre renfermée dans la fibre musculaire.

Cette **amorce** énergétique *est produite par les capsules surrénales*.

On comprend dès lors, pourquoi, après l'extirpation de ces glandes, les muscles ne se contractent plus sous l'influence des excitations venues des nerfs (asthénie). Mais, si par une injection d'extrait surrénal, pratiquée dans ces conditions, on refait cette amorce, les muscles peuvent se contracter de nouveau.

On comprend aussi que le curare, agissant sur cette amorce, empêche l'excitation nerveuse de se transmettre aux muscles. Mais, si par une injection suffisante d'extrait surrénal, on refait cette amorce, la contraction musculaire, par excitation nerveuse, a de nouveau lieu.

On comprend encore que la *fatigue* épuise cette amorce, et que le repos la reconstitue, en permettant aux capsules surrénales de réparer cet épuisement, par leur sécrétion. Cette reconstitution fait d'ailleurs défaut chez les animaux décapsulés.

On comprend enfin, comment la mort survient plus rapidement chez les animaux décapsulés, si on tétanise les muscles (ALBANESE).

En résumé, les glandes surrénales, organes assimilateurs, préparent, aux dépens de la plasmine du sang, *un produit qui se localise aux plaques motrices* et qui sert *d'amorce aux contractions musculaires.*

SYNDROMES CAPSULAIRES

Insuffisance surrénale

(Syn.: *Syndrome d'Addison*)

Étiologie et pathogénie. L'insuffisance surrénale reconnaît pour causes :

1. des agents chimiques, tels que le phosphore, l'arsenic, etc. ;
2. des agents biotiques, tels que les microbes de la variole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, du typhus exanthématique, de la diphtérie, du choléra, de l'ictère grave, de l'érysipèle, des suppurations, de la syphilis, et surtout de la *tuberculose*. Parmi ces microbes, les uns produisent une infection générale de tout l'organisme, les autres localisent leur action sur les capsules ;
3. des néoplasies, telles que les sarcomes, les épithéliomes des glandes surrénales.

La pathogénie de ce syndrome est facile à comprendre. Les recherches expérimentales montrent que l'ablation totale des capsules surrénales donne lieu à une *asthénie* musculaire mortelle. Une pareille asthénie constitue aussi le principal symptôme du mal d'Addison.

Cette pseudo-paralysie n'est pas de nature toxique ; elle n'est pas due à un poison curarisant qui proviendrait de la contraction

des muscles et qui s'accumulerait dans le sang, comme le veut une hypothèse qui, sans avoir fait ses preuves, prétend que les capsules surrénales ont une action antitoxique.

Elle est la conséquence du défaut d'une substance qui, sécrétée par les glandes surrénales, va dans les plaques motrices, relier les filets nerveux à la fibre musculaire, ainsi que nous l'avons démontré plus haut.

Cette substance sert comme amorce à l'influx nerveux, pour produire l'explosion de l'énergie, accumulée dans les myones.

Quant à la mélanodermie, bien qu'elle semble s'atténuer par l'opothérapie surrénale, elle paraît tenir à des lésions qui envahissent le plexus solaire, lequel se trouve dans le voisinage des capsules.

Anatomie pathologique. Les lésions qui engendrent le syndrome d'Addison siègent dans les capsules surrénales et sont toujours bilatérales.

Ces lésions sont diverses et varient suivant l'agent étiologique. Ainsi, on distingue : des congestions, des hémorragies, de la tuméfaction trouble, des nécroses, des abcès, des gommes et de la sclérose syphilitique, des tubercules, ou bien des sarcomes, des épithéliomes, etc.

Quelquefois, on trouve aussi des lésions de voisinage du plexus solaire et des ganglions semi-lunaires.

La mélanodermie est constituée par l'accumulation de pigment dans le corps muqueux.

Symptomatologie. L'insuffisance surrénale se présente en clinique sous deux formes : l'une aiguë, l'autre chronique.

1. La *forme aiguë*, qui se rencontre chez les animaux, après l'extirpation ou la destruction totale des deux capsules surrénales, s'observe chez l'homme dans les intoxications et dans les infections graves.

Elle se traduit par une asthénie des plus intenses, qui aboutit rapidement à la mort. Le plus souvent, elle passe inaperçue, au milieu des symptômes alarmants de la maladie causale, et ne

donne lieu qu'à un abaissement considérable de la pression sanguine (collapsus).

2. La *forme chronique* de l'insuffisance surrénale, propre surtout aux infections syphilitique et tuberculeuse, ainsi qu'aux néoplasies, se manifeste aussi par de l'*asthénie*.

Cette asthénie consiste dans une lassitude extrême ; ainsi, le patient ne peut plus exécuter le moindre effort, qui le brise et l'exténue. Tout mouvement volontaire provoque une fatigue excessive. Le malheureux n'a plus la force de marcher quelques pas ; il peut à peine se tenir debout sur ses jambes et, dans le lit, il reste dans une immobilité absolue, pour éviter les mouvements qui l'épuisent. Il se fatigue même en parlant ou en mangeant. Et, cependant, il n'est pas paralysé. Ses muscles se contractent une ou deux fois, mais il leur est impossible de renouveler le mouvement. Ainsi, au dynamomètre, le malade peut donner, par exemple, 20 kg, dans un premier effort ; mais, au second et surtout aux suivants, il ne pourra donner que presque rien.

Un autre symptôme de l'insuffisance surrénale est constitué par des *douleurs*, qui partent des nerfs du plexus solaire, englobés par la lésion, et irradient plus ou moins loin. Ces douleurs siègent à la partie supérieure du ventre, à l'épigastre, au niveau de l'estomac ou des intestins, à la région lombaire, où elles simulent le lumbago, et s'étendent souvent aux aines. Parfois elles donnent lieu à une hyperesthésie de tout le ventre.

Les douleurs s'accompagnent fréquemment de *troubles gastro-intestinaux*, tels que vomissements et diarrhée.

Les vomissements sont quelquefois incoercibles ; ils sont alimentaires, ou bien glaireux et biliaires.

La diarrhée est tantôt continue, tantôt intermittente et paroxystique.

À ces désordres s'ajoute de l'anorexie et surtout un amaigrissement qui peut devenir excessif.

Dans certains cas, on voit apparaître une *pigmentation* bronzée de la peau et des muqueuses.

Elle se montre d'abord au visage, au cou, aux avant-bras, au dos des mains ; puis, elle s'étend aux régions normalement pigenfumé ; il est souvent parsemé de petites tâches brunâtres. Plus tard, la teinte bronzée se fonce de plus en plus, devient uniforme et se généralise.

Cette pigmentation s'observe aussi sur les muqueuses, surtout sur celles de la bouche. La langue, le palais, la face interne des joues, les gencives, les lèvres, sont parfois marbrées de tâches noirâtres, comme chez certains chiens à gueule noire.

La pigmentation ne paraît pas tenir aux lésions des capsules surrénales. Elle est due, suivant LANCEREAUX, aux lésions du plexus nerveux solaire et des ganglions semilunaires. En voici un exemple [174], qui peut servir de preuve.

Une femme, qui depuis un mois vomissait et maigrissait, arrive à l'hôpital dans un état complet d'anéantissement. Elle éprouve une telle lassitude, qu'elle évite même de se retourner dans son lit. Cependant, les téguments, cutané et muqueux, sont absolument normaux comme teinte, et ne présentent pas la moindre trace de pigmentation. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La cachexie fait des progrès et la malade succombe.

À l'autopsie, on trouve, en plus de quelques lésions tuberculeuses au sommet du poumon gauche, les capsules surrénales tuméfiées et caséeuses. Les plexus nerveux voisins sont intacts.

L'évolution varie, selon que l'insuffisance surrénale est aiguë ou chronique. Dans le premier cas, le syndrome ne dure que peu de jours. Dans le second cas, il peut se prolonger pendant des semaines, des mois et même pendant des années.

Lorsque l'insuffisance est chronique, le début en est lent et insidieux ; le mal passe souvent inaperçu, jusqu'à ce qu'apparaisse la mélanodermie. Puis, les accidents s'accusent de plus en plus ; le malade s'émacie, faiblit, se cachectise et finit par succomber dans le marasme.

---

[174] LANCEREAUX, *Archives générales de médecine*, janvier, 1890.

La marche n'est pas toujours progressive. Fréquemment, on observe des rémissions plus ou moins longues, qui surviennent surtout lorsque le malade est mis au repos, et cessent dès qu'il reprend son travail.

Quelquefois, la mort peut être rapide ou subite ; elle est souvent précédée par de l'hypotension artérielle et de la tachycardie.

Sémiologie. Le diagnostic ne présente des difficultés, lorsque les symptômes sont au complet. Mais, quand la mélanodermie fait défaut, il est souvent très difficile de reconnaître ce syndrome, bien que l'asthénie soit pathognomonique.

La pigmentation cutanée qu'on observe chez les paludiques, chez certains syphilitiques, ainsi que chez les vagabonds remplis de poux, peut faire songer à la mélanodermie surrénale ; cependant, les autres signes du syndrome font défaut dans ces conditions.

Le pronostic est très grave, car le syndrome se termine tôt ou tard par la mort.

Traitement. Le traitement consiste à employer soit des injections d'adrénaline, soit l'ingestion de capsules surrénales.

Sous l'influence de ce traitement, on voit rapidement l'asthénie s'atténuer et même disparaître, tandis que les douleurs et les troubles gastro-intestinaux s'amendent et cessent. Le malade engraisse à vue d'œil. La pigmentation elle-même peut diminuer (BÉCLÈRE).

Malheureusement, les améliorations ne sont pas de longue durée. La lésion glandulaire, n'étant pas atteinte par cette médication, progresse et finit par emporter le malade.

V. HYPOPHYSE

1. Morphologie

L'hypophyse est un petit organe glandulaire, qui est appendu à la tige pituitaire, à la face inférieure du cerveau.

Embryologie. L'hypophyse dérive à la fois de l'*endoderme*, c'est-à-dire d'un diverticule creux de la paroi dorsale du pharynx primitif (poche de Rathke), et aussi de l'*ectoderme*, c'est-à-dire d'un autre diverticule creux de la cavité du cerveau intermédiaire. Ces deux diverticules viennent se placer à la suite l'un de l'autre.

Le *diverticule pharyngien* présente un fond en doigt de gant. La paroi antérieure de ce cœcum se développe considérablement et forme presque tout le lobe antérieur de l'hypophyse, tandis que sa paroi postérieure demeure rudimentaire et n'est formée que d'une couche épithéliale plus ou moins mince. La cavité de ce diverticule est visible, surtout chez le chat et chez le chien[175].

Ce même diverticule possède aussi un pédicule, qui s'atrophie et disparaît au cours du développement, mais qui parfois laisse des vestiges glandulaires sur son trajet, au niveau de la paroi du pharynx ou dans l'os sphénoïde (hypophyses accessoires).

Le *diverticule cérébral* constitue le lobe postérieur de l'hypophyse, et se développe relativement moins que l'antérieur.

Anatomie. L'hypophyse est une petite glande, impaire et médiane; elle a une forme ellipsoïde et ressemble à un gros haricot, à grand axe transversal. Elle mesure de 12 à 15 mm pour le diamètre transversal, 8 mm pour le diamètre antéro-

---

[175] PAULESCO, *L'hypophyse du cerveau*, Paris, Vigot, 1908, Voy. aussi *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1906.

Ce dernier article contient 11 dessins histologiques.

postérieur, et 6 mm pour le diamètre vertical. Elle pèse de 0,35 à 0,60 g et plus. Mais, son poids varie avec l'âge ; il augmente progressivement jusque vers 50–60 ans, puis, il commence à diminuer.

Elle occupe la selle turcique qui, fermée en haut par une lame fibreuse, dépendance de la dure-mère, lui forme comme une sorte d'écrin, l'emboîtant parfaitement. Cette lame fibreuse, qui constitue le plafond de la loge de l'hypophyse, est traversée par le pédoncule, qui attache la glande à l'infundibulum du 3e ventricule. Sur le plancher de cette loge, on voit parfois un petit orifice, qui, pendant la vie embryonnaire, a laissé passée le conduit cranio-pharyngien.

L'hypophyse est entourée de gros sinus veineux, à savoir :
a) sur les côtés, par le sinus caverneux;
b) en avant et en arrière, par le sinus coronaire, dont les deux branches, antérieure et postérieure, sont situées dans l'épaisseur du diaphragme fibreux dure-mérien.

En outre, elle est en rapport avec la carotide interne et le nerf moteur oculaire externe, qui se trouvent placés dans l'intérieur du sinus caverneux, et aussi avec les nerfs moteur oculaire commun, pathétique et ophtalmique, qui cheminent dans l'épaisseur de sa paroi externe.

L'hypophyse est située au dessous et en arrière du chiasma des nerfs optiques, dont elle n'est séparée que par le septum dure-mérien, qui ferme en haut la selle turcique. Cette disposition explique les désordres visuels, observés fréquemment dans les cas d'altérations de la glande.

Histologie. L'hypophyse de l'homme est formée de deux lobes :

1. Le *lobe postérieur*, ou lobe nerveux, est petit, blanchâtre, ovoïde, et sa substance se continue par un mince pédicule (tige pituitaire), avec celle des parois de l'infundibulum.

Il est constitué par des fibres nerveuses, très nombreuses, à destination inconnue; il renferme encore des cellules névrotiques et aussi une certaine quantité de pigment.

Il ne contient pas de cavité, qui se prolonge avec celle du ventricule moyen du cerveau, ce qui est contraire à ce qui se voit chez le chat et chez le chien.

2. Le *lobe antérieur*, ou lobe épithélial, est plus volumineux et a une couleur rougeâtre ; il est accolé au lobe nerveux, à sa tige et à l'infundibulum, sur une étendue plus ou moins grande.

Ce lobe épithélial, chez les mammifères supérieurs (chat, chien), contient une *fente*, qui n'est que la cavité de la poche de Rathke de l'embryon.

La paroi antérieure de cette fente, ainsi que nous l'avons dit plus haut, est très développée et constitue la partie dite corticale de ce lobe.

La paroi postérieure est demeurée rudimentaire et forme la partie dite *médullaire* de ce même lobe.

a) Chez ces animaux, « le lobe nerveux est entouré, de tous côtés, d'une couche épithéliale, qui représente la *partie médullaire* du lobe épithélial, et qui est formée de cellules polyédriques, à noyau volumineux et a protoplasma peu abondant. Il n'y a aucune séparation, entre la substance nerveuse et les cellules médullaires. Ces cellules sont placées les unes à côté des autres, sans revêtir une disposition acineuse ou tubulée. Par placés, elles délimitent des cavités sphériques, plus ou moins volumineuses, vides ou renfermant une substance colloïde. Au voisinage du pédicule de l'organe, cette couche médullaire est pénétrée par des tractus conjonctifs, qui renferment des capillaires. Ces tractus la divisent en boyaux cellulaires, pleins ou creux, qui, insensiblement, sans transition brusque, se continuent avec ceux de la substance corticale. Mais, ils s'en distinguent par la forme de leurs cellules, dont le protoplasma demeure toujours peu abondant. Sous cet aspect, ces cordons se prolongent en une couche mince, autour de la tige pituitaire, jusqu'à la base du cerveau.

La fente, qui sépare la partie médullaire de la partie corticale, se prolonge en haut jusqu'au niveau du pédicule de l'organe, où elle se termine en cul-de-sac simple. À ce niveau, les deux substances se confondent l'une avec l'autre.

b) La *substance corticale* est formée de cordons cellulaires pleins, anastomoses, séparés par des tractus fins de tissu conjonctif, qui renferment des capillaires sanguins nombreux et volumineux.

Nous n'avons pas rencontré, dans ces cordons cellulaires, d'amas de substance colloïde.

Les cellules, qui constituent ces cordons, sont de deux sortes.

Les unes ont un noyau rond, volumineux et un protoplasma clair, homogène, très abondant, bien limité.

Les autres ont des contours moins nets et leur protoplasma est granuleux.

Il existe aussi des formes de transition entre ces deux sortes de cellules; certains cordons cellulaires sont uniquement formés de cellules de la première catégorie; d'autres en contiennent deux, trois ou plusieurs, au milieu des cellules de la seconde catégorie, qui prédominent. »[176]

« La structure histologique de l'hypophyse de l'homme est, au fond, analogue à celle que nous venons de décrire chez les mammifères. Cependant, sur les pièces que nous avons examinées, nous n'avons pas pu découvrir, chez l'homme, aucune fente qui divise le lobe épithélial en deux portions, corticale et médullaire, ni quelque chose d'analogue à la substance médullaire de l'hypophyse des animaux. Le lobe épithélial est constitué en entier et uniquement de cordons cellulaires pleins, formés de cellules à noyaux volumineux et à protoplasma abondant. Par places, au voisinage immédiat du lobe nerveux, on voit des tubes qui présentent une lumière et forment des vésicules, remplies des substances colloïde.

Les deux lobes, nerveux et épithélial, sont juxtaposés et sont séparés par un peu de tissu conjonctif. À la périphérie de l'organe, ils viennent chacun en contact avec l'enveloppe fibreuse commune, que leur forme la dure-mère. »[177]

---

[176] PAULESCO, *L'hypophyse du cerveau*, p. 23 et 24.

[177] IDEM, *op. cit.*, p. 28–29.

Les produits de la sécrétion de l'hypophyse paraissent être constitués par de la graisse et par de la substance colloïde. Ils sont repris par les capillaires sanguins.

Vaisseaux. Les cordons épithéliaux sont séparés par des capillaires, qui sont volumineux, surtout au niveau du pédicule de l'organe. Ce fait semble démontrer que l'hypophyse de l'homme est abordée par des vaisseaux au niveau de la tige pituitaire. On y décrit d'ailleurs deux artérioles, issus de la carotide, et deux veinules, qui se déversent dans les sinus coronaires.

Les lymphatiques ne sont pas connus.

Nerfs. Les nerfs accompagnent les artères ; ils se distribuent aux cellules épithéliales (nerfs sécréteurs) et aussi aux vaisseaux (nerfs vaso-moteurs).

2. Physiologie

Recherches personnelles

Hypophysectomie

Quand il s'est agi de déterminer les fonctions de l'hypophyse, les physiologistes ont commencé par enlever ou par détruire cet organe, dans le but d'observer les troubles, qui résultent de l'absence ou de l'insuffisance de son fonctionnement.

L'hypophysectomie a été pratiquée sur divers animaux : grenouilles, tortues, poulets, lapins, chats et chiens.

Chez le chat et chez le chien, l'hypophyse, n'étant pas renfermée dans une loge ostéo-fibreuse, peut être enlevée en totalité, sans trop de difficultés. Aussi plusieurs auteurs ont essayé de détruire cet organe sur ces animaux, et leurs procédés opératoires peuvent être groupés en trois catégories, suivant que l'hypophyse est abordée :

1. par la voie buccale (MARINESCO, VASSALE et SACCHI, CASELLI, GATTA, CYON, FRIEDMANN et MAAS, Della VEDOVA, GAGLIO, PIRRONE) ;

2. par le haut du crâne (GLEY, LOMONACO et Van RYNBERK);
3. par la fosse sphéno-palatine (CASELLI, FICHERA, PIRRONE).

Mais, aucune de ces méthodes ne remplit les conditions suivantes, absolument indispensables pour arriver à des résultats précis : permettre l'extirpation totale de la glande, ainsi que l'ablation isolée de chacune de ses parties constitutives, sans que, par le fait de l'opération, il se produise ni hémorragie, ni aucune autre lésion encéphalique, et sans qu'il y ait même possibilité de complications infectieuses.

En effet, lorsqu'on atteint l'hypophyse par la voie buccale, on met en communication directe la cavité bucco-pharyngée, c'est à-dire l'endroit le plus septique de l'organisme, avec la cavité crânienne, c'est-à-dire l'endroit le plus susceptible de s'infecter.

Quoiqu'on fasse, la plaie de la muqueuse pharyngée suppure fatalement, et la suppuration s'étend facilement, à travers la brèche osseuse sous-jacente, jusqu'aux méninges.

De même, par la méthode qui veut que l'on arrive sur l'hypophyse, par le haut du crâne, on produit à l'aveugle des lésions considérables de l'encéphale (perforation du corps calleux, ouverture des ventricules latéraux et moyen, destruction de l'infundibulum, déchirure des carotides ou d'un sinus veineux, etc.). Ensuite, opérant dans des régions cachées à la vue, on n'est jamais sûr, avant l'autopsie, d'avoir détruit, la glande et on ne peut pas agir isolément sur chacune de ses différentes portions.

La méthode de la voie sphéno-palatine est aussi passible des mêmes reproches.

Nous avons donc été obligé, pour arriver à l'hypophyse, de choisir une autre voie, la *voie temporale*[178].

Procédé opératoire. Le procédé opératoire peut être résumé de la façon suivante.

La peau est incisée, sur la ligne médiane, depuis les sourcils, jusqu'au delà de la protubérance occipitale.

---

[178] Le procédé opératoire de l'hypophysectomie par la voie temporale se trouve décrit en détail dans : PAULESCO, *op. cit.*, p. 96.

Les muscles temporaux, des deux côtés, sont coupés semicirculairement, le long de leurs insertions supérieures. Puis, avec une rugine, ils sont détachés de l'os, jusqu'au niveau de l'arcade zygomatique.

Cette arcade est sectionnée, à droite (avec le ciseau et le maillet) et est rabattue de côté.

L'apophyse coronoïde du maxillaire est portée en avant et en bas, en faisant ouvrir largement la gueule du chien.

On trépane les pariétaux, des deux côtés, et on enlève l'os, à l'aide d'une pince coupante, emporte-pièce, depuis la section musculaire et jusqu'à l'arcade zygomatique.

Ensuite, ou incise la dure-mère.

On introduit un écarteur spécial qui soulève le lobe temporal du cerveau, tout en repoussant la masse cérébrale vers le côté opposé du crâne, où elle ne rencontre pas de résistance, car elle peut sortir partiellement par l'ouverture osseuse, qui y est pratiquée à cette fin.

L'hypophyse apparaît alors, au-dessus de la selle turcique, et on la cueille à l'aide d'une petite curette.

La durée de l'opération, depuis l'incision cutanée, jusqu'à la fin du pansement, est d'environ une heure.

Cette opération est d'une innocuité absolue. Dès le lendemain, le chien peut boire du lait, et dix jours plus tard, il peut manger de la viande.

Ce procédé évite tous les inconvénients des méthodes précédentes (lésions cérébrales, hémorragie, infection d'origine buccale). Il a le grand avantage de permettre de bien voir la glande, de pouvoir la cueillir toute entière, comme on cueille un fruit sur un arbre, de pouvoir enlever ou détruire séparément chacune de des parties. Enfin, il est relativement simple et facile à exécuter, et, en tant qu'opération, d'une innocuité absolue, ainsi que le prouvent nos expériences comparatives.

En outre, nous nous sommes astreints à pratiquer l'examen microscopique minutieux des pièces, enlevées pendant l'opération et après la mort des animaux.

Résultats. Voici les conclusions auxquelles nous ont conduit ces recherches.

1. L'hypophysectomie totale est suivie, à bref délai, de la mort de l'animal. Celui-ci, qui, au sortir du sommeil narcotique, se lève, marche, boit du lait, et dont la température, abaissée pendant la narcose, redevient normale, s'affaisse peu à peu, se refroidit progressivement, tombe dans le coma et ne tarde pas à succomber, sans avoir présenté ni convulsions, ni paralysie. La durée moyenne de la survie, chez le chien, est de 24 heures.

2. Quand la survie est plus longue (elle peut même être indéfinie), c'est que des débris de la portion épithéliale de l'hypophyse (parfois minimes et même microscopiques) ont échappé à la destruction et sont demeurés vivaces.

L'insuffisance fonctionnelle de cet organe, à la suite de l'hypophysectomie totale ou partielle, ne se manifeste par aucun symptôme particulier et caractéristique. Dans les cas de survie prolongée, il ne se produit aucun trouble trophique appréciable, au niveau des extrémités (museau, membres).

3. L'ablation d'une partie de la substance corticale du lobe épithélial de l'hypophyse permet la survie de l'animal et ne donne lieu à aucun désordre trophique manifeste. Par contre, la destruction de toute cette portion de la glande équivaut à l'hypophysectomie totale.

4. L'ablation du lobe nerveux de l'hypophyse est compatible avec la survie indéfinie et n'est suivie d'aucun désordre apparent.

5. L'ouverture du troisième ventricule n'est pas mortelle. Les lésions de la base du cerveau, au pourtour de la région infundibulaire, ne constituent pas non plus une cause de mort rapide. Elles se manifestent par certains désordres, tels que: convulsions, hémispasme, hémiparésie, tendance à se courber en arc de cercle ou à tourner d'un côté. Elles ne donnent jamais lieu à de la glycosurie.

En résumé, l'hypophyse est un organe *indispensable à la vie*, son absence étant rapidement mortelle. Des diverses parties qui la constituent, la plus importante, au point de vue fonctionnel, est la couche corticale du lobe épithélial[179].

Ce résultat de l'hypophysectomie ne donne cependant aucune idée sur les fonctions de la glande pituitaire.

Greffes de l'hypophyse

Nous avons donc été forcés d'entreprendre une nouvelle série de recherches expérimentales, pour pouvoir observer les effets d'une *hyperactivité fonctionnelle* de l'hypophyse.

Pour réaliser cet état de surfonction, nous avons pratiqué des greffes multiples de la pituitaire.

Nous avons greffé des petits fragments d'hypophyse dans le foie et nous avons constaté qu'elles demeurent, longtemps vivaces, ce qui tient sans doute à la riche vascularisation de ce dernier organe. Les greffes placées dans le tissu cellulaire, dans les muscles, dans la rate, dans les reins, avortent de suite la plupart du temps.

Pour avoir un terme de comparaison, nous avons institué nos expériences sur des chiens frères et de même âge, c'est-à-dire sur des chiens de la même portée, qui ordinairement diffèrent peu les uns des autres. De plus, nous avons toujours pris des portées d'au moins trois chiens, dont nous avons opéré un seul, en laissent les autres comme témoins. Nous avons ensuite fait vivre les petits chiens ensemble et absolument dans les mêmes conditions, et nous avons pu conserver plusieurs portées entières pendant un an et même plus, après l'opération.

Nous avons entrepris trois séries d'expériences, en greffant :

1. toute l'hypophyse (15 fois) ;
2. le lobé épithélial seul (27 fois) ;
3. le lobe nerveux seul (11 fois).

---

[179] PAULESCO, *L'hypophyse du cerveau*, p. 143.
IDEM, La physiologie de l'hypophyse, *C.R. Acad. des Sciences*, Paris, 1907.

Les résultats de nos expériences nous ont conduits à la conclusion que les greffes de l'hypophyse, totales ou partielles (lobe épithélial ou lobe nerveux), ne donnent lieu à aucune modification de la taille ou de la conformation du corps, notamment du squelette, au niveau du museau et des extrémités des membres,

Toutefois, pareille conclusion ne saurait être définitive, par ce que :

1. les greffes hypophysaires se résorbent au bout de deux ou de trois mois ;

2. dans trois cas, il nous a semblé avoir observé un accroissement insolite de la taille, ou bien une certaine déformation des extrémités[180].

La question doit donc être reprise par une autre méthode.

Effets de l'hypophysectomie sur le pouls, la respiration et la température

Certains expérimentateurs (CASELLI, PIRRONE) ont constaté, à la suite de l'hypophysectomie, des modifications du pouls, de la respiration et de la température ; ils attribuent ces modifications à l'insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse, à l'ouverture du ventricule moyen et à la diminution de la pression intra-ventriculaire qui en résulte.

Pour contrôler ces opinions, nous avons chargé deux de nos élèves, le Dr HAMAT et le Dr CARIANOPOL[181], de recueillir le nombre des mouvements cardiaques, des mouvements respiratoires, ainsi que la température, sur des animaux, sur lesquels nous avons pratiqué l'ablation totale et l'ablation partielle de l'hypophyse. Cet examen a été fait :

1. avant la narcose éthéro-chloroformique ;
2. au commencement de l'opération ;
3. avant l'ablation de l'hypophyse ;

---

[180] PAULESCO, Effets des greffes de l'hypophyse, *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1911.

[181] N. HAMAT et G. CARIANOPOL, Effets de l'hypophysectomie sur le pouls, la respiration et la température, *Annales de biologie*, 1 vol., p. 387. Paris : Félix ALCAN.

4. après l'ablation de l'hypophyse ;
5. à la fin de l'opération ;
6. après deux heures, six heures, un jour et jusqu'à 20 jours.

Un examen comparatif à peu près semblable a été fait aussi :

1. sur des chiens témoins ;
2. sur des chiens, à glande pituitaire intacte, mais ayant subi une lésion de la base du cerveau, à la région hypophysaire ;
3. sur des chiens auxquels on a introduit des tumeurs artificielles dans la selle turcique.

Voici les résultats de ces recherches :

Les pulsations et les mouvements respiratoires, si l'on tient compte de l'agitation émotive du début, présentent une période d'accélération, suivie d'une période de ralentissement, *sans changement appréciable avant et après l'ablation de l'hypophyse*. Puis, ils reviennent au chiffre initial, à la fin de l'opération ou quelques heures après.

Quant à la température, elle baisse progressivement, à partir du commencement de la narcose, jusqu'à la fin de l'opération. Après quoi, elle baisse d'avantage, si l'animal va mourir, ou bien elle se relève au degré normal, si l'animal survit.

L'ouverture du troisième ventricule, ainsi que les lésions de la base du cerveau, au niveau de la région hypophysaire, et même les tumeurs artificielles de cette région, ne paraissent pas non plus avoir une action manifeste sur le pouls, la respiration et la température.

L'hypophysectomie et la glycosurie

Plusieurs cliniciens ont signalé des rapports hypothétiques entre les lésions de la glande pituitaire et la glycosurie.

Pour contrôler et au besoin confirmer et préciser ces rapports, nous avons chargé un de nos élèves, le docteur THOMOVITZ, d'étudier cette question sur des animaux opérés par nous, c'est-à-dire :

a. sur 14 chiens, ayant subi l'hypophysectomie totale ou partielle ;

b. sur 3 chiens, avec la glande pituitaire intacte, mais ayant subi des lésions de la base du cerveau, à la région hypophysaire ;

c. sur 4 chiens auxquels on a introduit des tumeurs artificielles, dans la selle turcique.

Les recherches ont montré que, dans la grande majorité des cas, l'urine n'a pas réduit la liqueur cupropotassique. Lorsque cette liqueur a été réduite, la substance réductrice n'a pas été la glycose, le contrôle de la glycosazone ayant été toujours négatif[182].

Tumeurs artificielles de la région hypophysaire

Les médecins, ayant rencontré une hypophyse volumineuse, coexistant avec un accroissement excessif du corps (acromégalie, gigantisme), ont cru pouvoir considérer l'hyper mégalie de cette glande, comme la cause du trouble du développement.

Nous reviendrons plus loin sur cette hypothèse. Mais auparavant, nous exposerons les recherches expérimentales, que nous avons entreprises, pour voir si une tumeur artificielle, introduite à la base du cerveau, dans la région hypophysaire, peut produire l'apparition des symptômes de l'acromégalie ou du gigantisme[183].

Un auteur américain, BASSOE, a observé un géant (WILKINS), à l'autopsie duquel il a trouvé une tumeur sarcomateuse de la région hypophysaire. Mais, l'hypophyse était intacte; elle était seulement un peu hypertrophiée.

Il est à se demander si, dans ce cas, l'accroissement anormal et exagéré du squelette n'était pas dû à une irritation lente et prolongée, de la base du cerveau, à la région hypophysaire, par la tumeur.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons pris des chiens jeunes et, après avoir ouvert le crâne, par la voie temporale, nous avons décollé l'hypophyse, de la selle turcique, à l'aide

---

[182] G. THOMOVITZ, L'hypophysectomie totale ou partielle et les lésions de la base du cerveau, à la région de l'hypophyse, n'engendrent pas de glycosurie, *Annales de biologie*, 1er vol., p. 25. Paris : F. ALCAN.

[183] PAULESCO, Effets des tumeurs artificielles, introduites à la base du cerveau, dans la région hypophysaire, *Annales de biologie*, t. I, p. 3.

d'une petite curette. Puis, nous avons introduit dans cette excavation osseuse, un petit morceau de tige de laminaire, sèche et stérilisée, des dimensions d'un grain de blé. La laminaire, s'imbibant de sérosité, augmente progressivement de volume, jusqu'à atteindre celui d'une amande, et produit, à la base du cerveau, des lésions analogues à celles qui sont produites par les tumeurs de la région hypophysaire.

Nous avons expérimenté sur 16 chiens, dont la plupart sont morts peu de temps après l'opération (écrasement et destruction de l'hypophyse). Deux d'entre eux ont survécu, le premier 45 jours, le second 265 jours.

Chez ces deux derniers chiens, *nous n'avons pas pu découvrir la moindre modification ou déformation du squelette*, ni un accroissement anormal du museau ou des extrémités des membres (acromégalie).

Les quelques symptômes morbides, observés chez ces animaux (attitude courbée d'un côté, démarche spasmodique ou en tournant en manège, parésie des membres postérieurs), s'expliquent par la compression des pédoncules cérébraux et cérébelleux, ainsi que des parties avoisinantes, par la tumeur artificielle.

Hypothèses concernant les fonctions de l'hypophyse

Hypophyse et glandes thyroïdes. Les faits expérimentaux étant jusqu'ici dans l'impossibilité de jeter quelque lumière sur la physiologie de l'hypophyse, plusieurs auteurs ont pensé pouvoir déduire les fonctions de cet organe, de l'analogie anatomique qui existe, entre lui et le corps thyroïde.

L'hypophyse a été trouvée augmentée de volume, dans le goitre endémique. (SCHOENEMANN, KOCHER, COMTE, PISENTI et VIOLA, BOYCE et BEADLES, BURCKHARDT, VASSALE). Ce fait est facile à expliquer, le microorganisme pathogène pouvant se localiser à la fois sur les deux glandes : thyroïde et pituitaire. D'ailleurs, ce qui corrobore cette manière de voir, c'est que, chez les crétins, l'hypophyse, ainsi que la thyroïde, sont atteintes de sclérose atrophique (COULON, PONFICK, SCHOENEMANN).

À la suite de la thyroïdectomie, on a parfois rencontré l'hypophyse légèrement augmentée de volume. Mais, de cette simple constatation, on ne peut conclure, ainsi qu'on a voulu le faire, à une suppléance fonctionnelle entre les deux organes, car leurs relations sont encore fort obscures.

De CYON, qui admet que le corps thyroïde règle mécaniquement l'afflux du sang dans le crâne, croit que l'hypophyse a une fonction auxiliaire de celle de la thyroïde et qu'elle sert aussi à régler la pression sanguine à l'intérieur du crâne. Elle serait destinée à ressentir les oscillations de la tension intra-crânienne et à les transmettre aux centres bulbaires du pneumogastrique, qu'elle excite. Or, selon De CYON, ces nerfs fourniraient les vasodilatateurs de la thyroïde; leur excitation produirait une congestion intense de cette glande et, consécutivement, une diminution de l'afflux du sang vers le cerveau.

Pour lui, l'excitation de l'hypophyse serait équivalente à l'excitation des pneumogastriques, et sa destruction équivaudrait à la section de ces nerfs.

Suivant le même auteur, en plus de cette action réflexe, la glande pituitaire, stimulée par l'afflux sanguin, déverserait dans le sang une substance, qui exciterait chimiquement les centres du pneumogastrique.

Mais, cette hypothèse a été réfutée entièrement et démolie par plusieurs expérimentateurs (BIEDL et REINER, CASELLI, GAGLIO, LUSENA, LOMONACO et Van RYNBERCK).

Hypophyse et organes génitaux. Partant du fait que, dans l'acromégalie et dans le gigantisme, on observe souvent des troubles fonctionnels et même des altérations anatomiques (atrophie) des organes génitaux, quelques auteurs se sont demandé s'il existe des relations fonctionnelles, entre l'hypophyse et les organes génitaux. Ainsi FICHERA, en comparant la pituitaire des animaux normaux, à celle des animaux châtrés, a constaté que, chez ces derniers, la glande est quelque peu hypertrophiée.

En outre, chez des animaux (GUERRINI, MORANDI) et chez la femme (COMTE, LAUNOIS et MULON), on a trouvé, pendant l'état de grossesse, une augmentation du volume de l'hypophyse, qui est congestionnée.

Action de l'extrait hypophysaire. Plusieurs auteurs ont étudié expérimentalement les effets des injections de suc pituitaire. Mais, les résultats obtenus ont été contradictoires.

L'extrait du lobe antérieur, qui cependant a seul une structure glandulaire et est seul actif, ainsi que le démontrent nos expériences d'hypophysectomie partielle, n'a été l'objet d'aucune recherche sérieuse. Suivant FALTA, il parait produire un abaissement de la tension artérielle.

Au contraire, l'extrait du lobe nerveux, qui, dans nos expériences, s'est montré inerte, fait augmenter la pression sanguine et donne lieu à des contractions passagères des muscles lisses des vaisseaux et surtout, de l'utérus. Cet extrait du lobe nerveux se trouve, dans le commerce, sous le nom de *Pituitrine* et est employé, dans les atonies de l'utérus, pendant l'accouchement, dans les hémorragies post-partum, dans les avortements provoqués où il excite les contractions utérines.

L'hypophyse toute entière administrée à des géants et à des acromégaliques, sous forme de tablettes ou d'extrait, s'est montrée toujours inactive. Il en a été de même de la pituitrine.

Il existe un syndrome, connu sous le nom de gigantisme et d'acromégalie, qui tient à un désordre du *système nerveux sympathique* et consiste dans un accroissement excessif des tissus de l'organisme.

Il devrait donc être étudié avec les syndromes du grand sympathique.

Mais, il a été attribué à une altération de l'*hypophyse*. Aussi, nous décrirons ici le syndrome giganto-acromégalique et nous ferons la critique détaillée des principales hypothèses, proposées pour expliquer son origine.

SYNDROME HYPOPHYSAIRE (?)

Gigantisme et acromégalie

On appelle gigantisme un syndrome qui est constitué par l'*exagération morbide* de la croissance.

Ce trouble de l'accroissement commence pendant le jeune âge, c'est-à-dire pendant la période du développement des os, et se traduit par une taille qui dépasse de beaucoup la moyenne.

Lorsqu'il survient après la fin de cette période, il se localise seulement à la tête, aux extrémités des membres et aussi aux viscères. Dans ce cas, il donne lieu à un syndrome, différent du gigantisme, qui a été isolé, en 1886, par Pierre MARIE, sous le nom d'*acromégalie*.

Étiologie et pathogénie. Le gigantisme débute pendant l'enfance et surtout l'adolescence, d'ordinaire entre 15 et 18 ans. L'acromégalie commence au contraire entre 25 et 40 ans, mais peut apparaître plus tard, jusqu'à 66 ans et plus.

Le sexe paraît jouer un certain rôle dans l'étiologie du gigantisme, qui s'observe plus souvent chez les hommes, que chez les femmes. Cependant, l'acromégalie s'observe à peu près également dans les deux sexes.

L'hérédité paraît y avoir quelque influence, l'affection étant parfois familiale. Ainsi, on l'a vue survenir chez le père et chez la fille, ou bien chez les deux frères.

Mais, de plus, ces syndromes s'observent fréquemment chez des personnes qui présentent des migraines, des épistaxis, des hémorroïdes, des arthrites sèches, de l'artériosclérose, etc., c'est-à-dire, chez des individus atteints d'*herpétie*. En outre, ils coexistent très souvent avec le *goitre exophtalmique* et avec la glycosurie, qui font manifestement suite à des troubles vaso-moteurs du grand sympathique. Enfin, comme le syndrome de Basedow, ils sont quelquefois occasionnés par une perturbation nerveuse, vive émotion, arrêt brusque des règles, époque de la puberté ou de la ménopause.

Il en résulte que le gigantisme et l'acromégalie sont l'effet évident *d'un trouble dans le fonctionnement du sympathique.*

Mais, quelle est la cause de ce désordre nerveux?

Le fait que, dans beaucoup de cas de gigantisme et d'acromégalie, on a trouvé une augmentation insolite du volume de l'hypophyse, a conduit certains auteurs à imaginer une hypothèse, suivant laquelle ces troubles de l'accroissement seraient dus aux altérations de cette glande. La pituitaire influencerait ainsi la croissance et jouerait un rôle analogue à celui du corps thyroïde.

Cependant, on est loin d'être fixé sur la manière d'agir de l'hypophyse, et, arrivée à ce point, l'hypothèse se bifurque ou même se trifurque.

I. Selon MARIE et MARINESCO, à l'opinion desquels se sont rattachés nombre de cliniciens, l'acromégalie serait la manifestation de l'*insuffisance fonctionnelle* de l'hypophyse ; elle serait, pour le corps pituitaire, ce que le myxœdème est pour le corps thyroïde.

Cette opinion est basée sur les faits des lésions destructives de l'hypophyse, coexistant avec l'acromégalie, bien que les auteurs aient noté, à côté de l'hyperplasie du tissu interstitiel, une prolifération des éléments glandulaires.

Pour qu'elle puisse devenir une théorie scientifique, cette hypothèse a besoin d'être confirmée par l'expérimentation; il faudrait que la destruction de l'hypophyse, chez les animaux, reproduisit les manifestations qui caractérisent l'acromégalie.

Mais, ainsi que nous l'avons démontré expérimentalement[184], l'*ablation totale ou partielle de l'hypophyse n'engendre pas des pareils troubles de l'accroissement.*

II. Suivant une autre hypothèse (TAMBURINI), l'acromégalie résulterait d'un processus pathogène ayant deux phases :

---

[184] PAULESCO, *Hypophyse du cerveau*, Paris, 1907.

a) une première, d'hypertrophie avec *hyperactivité fonctionnelle* de l'hypophyse, pendant laquelle se produit l'accroissement du squelette, par suite de l'accumulation dans l'organisme de substances anormales, ayant une action sur la nutrition des os ;

b) une deuxième phase, de dégénérescence ou de néoplasie, avec *diminution* ou *abolition du fonctionnement* de l'hypophyse, laquelle correspond à la cessation de l'accroissement des os et à la période cachectique de l'acromégalie.

En réalité, le processus morbide ne se limite pas aux os, mais atteint tous les tissus et tous les organes.

Cette hypothèse, ainsi comprise, compare les syndromes gigantisme et acromégalie, au mal de Basedow, et les attribue à une *hypersécrétion de l'hypophyse*.

À l'appui de cette opinion semblent venir les faits de BENDA et de VASSALE qui, chez 5 acromégaliques, constatèrent une hypertrophie de l'hypophyse, par prolifération des cellules chromophiles, et surtout le fait de LEWIS qui, chez un acromégalique, mort d'une façon précoce, trouva la pituitaire paraissant normale macroscopiquement, mais présentent au microscope, une hyperplasie des cellules chromophiles.

Contre cette opinion viennent plaider les faits d'acromégalie sans modifications morphologiques manifestes de l'hypophyse[185] et aussi les faits où l'augmentation du volume de cette

---

[185] Ainsi, on a signalé plusieurs cas d'acromégalie où l'hypophyse a été trouvée normale (DERCUM, BONARDI, CLAUS et Van der STRICHT, PERSING, LABADIE-LAGRAVE et DEGUY, KLIPPEL et VIGOUROUX, OLINTA DOMINICI).

Dans le cas de DOMINICI, l'autopsie permit de constater l'*intégrité absolue* de la glande pituitaire, qui remplissait normalement la selle turcique et présentait une apparence normale, aussi bien macroscopiquement, que microscopiquement.

De même, chez un géant (Wilkins), on a trouvé l'hypophyse intacte ou du moins à peine hypertrophiée, tandis qu'à côté d'elle s'était développé une volumineuse tumeur sarcomateuse.

Ce dernier fait nous a suggéré l'idée de réaliser des tumeurs artificielles à la région de l'hypophyse. Or, nos expériences que nous avons rapportées plus haut ont donné des résultats entièrement négatifs.

(PAULESCO, Effets des tumeurs artificielles, introduites à la base du cerveau dans la région hypophysaire, *Annales de biologie*, t. I, p. 3.)

glande (hypertrophie, adénome) ne coexistait pas avec ce syndrome. D'ailleurs, il est plutôt difficile de comprendre, comment des tumeurs – telles que sarcomes, lymphomes, angiomes, rencontrées à l'autopsie des acromégaliques –, aient pu déterminer une hyperactivité fonctionnelle de l'hypophyse, ce qui à la rigueur on pourrait encore concevoir pour les adénomes et les épithéliomes.

En tout cas, cette hypothèse, comme la précédente, a besoin d'être confirmée par l'expérimentation. Pour cela, il faudrait pouvoir provoquer, chez les animaux, l'apparition des manifestations caractéristiques de l'acromégalie, en l'absence de moyens sûrs, capables de déterminer l'hypertrophie de l'hypophyse, par des greffes multiples de cette glande, ou bien par des injections répétées d'extrait hypophysaire.

Or, nos recherches expérimentales[186], sur les effets de ces greffes, et que nous nous proposons de reprendre aussi par un autre procédé, *infirment cette hypothèse*. Aussi, jusqu'à preuve confirmative, nous sommes obligés de garder des doutes sur l'intervention de l'hypophyse dans la pathogénie du gigantisme et de l'acromégalie.

De même, les injections répétées d'extrait hypophysaire ont donné des résultats négatifs. Ainsi, CASELLI, voulant étudier l'influence de l'hypophyse sur l'accroissement de l'organisme, pratique des injections sous-cutanées, avec 1 à 2 cm^3 de suc hypophysaire, à des animaux en voie de développement. La durée des expériences a été de 2 à 4 mois. L'auteur en conclut : « les injections prolongées de suc hypophysaire, aux animaux en voie d'accroissement, n'influe pas d'une façon positive sur le développement, lequel cependant est, dans quelque cas, retardé ».

III. Une troisième hypothèse, émise par LANCEREAUX en 1895[187], ne voit aucune relation, de cause à effet, entre

---

[186] PAULESCO, Effets des greffes de l'hypophyse, *Revista ştiinţelor medicale*.

[187] LANCEREAUX, Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses. La trophonévrose acromégalique ; sa coexistence avec le goitre exophtalmique et la glycosurie, *Semaine médicale*, 13 février 1895.

Cette hypothèse a été soutenue aussi par STRUMPELL (1897), par SCHULTZE (1897), par VASSALE, etc.

l'hypertrophie de l'hypophyse et les troubles acromégaliques. La tuméfaction de cette glande est analogue à l'hypermégalie du corps thyroïde, du foie, des reins, des extrémités, etc., qui coexistent avec elle. « Tous ces désordres doivent être regardés comme des phénomènes de même nature, liés les uns et les autres à un *trouble vaso-trophique du système nerveux sympathique* ». D'ailleurs, tantôt l'augmentation du volume des extrémités précède manifestement les signes de tumeur hypophysaire, tantôt elle les suit. De plus, on a signalé un grand nombre de cas, où des *tumeurs de l'hypophyse* (adénomes, épithéliomes, sarcomes, lipomes, angiomes, enchondromes), et des lésions étendues de cet organe, ayant abouti à sa destruction (échinocoques, suppurations, tuberculose, syphilis, anévrysmes, hémorragies, etc.), n'ont coexisté ni avec l'acromégalie, ni avec le gigantisme.

C'est à cette hypothèse que nous sommes obligés, pour le moment, de nous rattacher, tant que l'expérimentation donnera des résultats incertains. En effet, les greffes multiples[188] de l'hypophyse, que nous avons pratiquées, n'ont pas paru influencer l'accroissement d'une façon manifeste. Mais, nous nous proposons de reprendre ces recherches par un autre procédé.

En 1899, LANCEREAUX, rapprochant l'arrêt du développement qui survient à la suite de l'insuffisance thyroïde, du fait que l'acromégalie coexiste souvent avec une hypertrophie du corps thyroïde (goitre exophtalmique), conclut que l'accroissement excessif du corps tient à l'exagération des fonctions de cet organe. Et, comme l'acromégalie s'accompagne souvent de tumeurs qui détruisent l'hypophyse, il incline à penser que le rôle de cette dernière glande serait de *modérer* l'activité de la thyroïde[189].

---

[188] PAULESCO, Effets des greffes de l'hypophyse, Revista ştiinţelor medicale.

[189] LANCEREAUX, Accroissement et glandes vasculaires sanguines (thyroïde et pituitaire). Leur rôle dans la genèse de l'acromégalie, *Cinquantenaire de la Soc. de Biologie*, volume jubilaire, 1899, p. 573.

IV. Signalons encore quelques opinions, moins en conformité avec les faits.

Selon MASSALONGO, l'acromégalie serait due à la persistance, pendant la vie extra-utérine et chez l'adulte, du fonctionnement de l'hypophyse et du thymus, qu'il considère comme des glandes *fœtales*, et ne subiraient pas, comme à l'ordinaire, l'involution régressive.

Mais, la persistance de thymus est rare dans l'acromégalie et se voit aussi en dehors de cette affection. De même, la pituitaire est loin d'être un organe fœtal et son involution sénile ne commence que dans la vieillesse (CAGNETTO).

Bien plus, la structure de cette glande ne demeure pas toujours normale chez les acromégaliques, ainsi que le veut l'hypothèse de MASSALONGO.

KLEBS, frappé du développement insolite du système vasculaire, chez un malade atteint d'acromégalie, a été conduit à considérer cette affection comme une *angiomatose d'origine thymique*. Le thymus, dans l'acromégalie, lancerait dans le courant sanguin, des germes vasculaires, qui, fixés au niveau des extrémités, produiraient l'exagération de leur nutrition et, consécutivement, leur accroissement. Mais, les mêmes modifications vasculaires se rencontrent dans toutes les hypertrophies, quelle qu'en soit l'origine.

Suivant FREUND, les accidents de l'acromégalie devraient être rattachés à des troubles dans l'évolution fonctionnelle des organes génitaux. Mais, l'acromégalie débute toujours après la puberté, ou chez des individus dont les fonctions génésiques étaient jusque-là normales. Si on la voit apparaître quelquefois à la suite d'un arrêt de la menstruation, c'est que, dans ces conditions, l'activité du système nerveux vasculaire est considérablement bouleversée.

Dans le gigantisme, toutefois, on constate souvent un défaut de développement ou une atrophie des organes génitaux.

Comme la castration, pratiquée pendant la période de croissance, a pour effet l'agrandissement du squelette, par suite surtout de l'allongement des membres inférieurs, on a comparé les géants aux châtrés et on s'est demandé si le défaut de développement des organes génitaux ne serait pas la cause efficiente du gigantisme.

Mais, la castration produit un désordre notable du système nerveux sympathique, qui empêche le développement de certains organes (tels que le larynx, les poils) et retarde l'ossification des cartilages de conjugaison. Ce désordre nerveux se rapproche de celui qui engendre le gigantisme et l'acromégalie. Cependant, dans ces derniers cas, le processus morbide est bien plus intense et sa localisation est tout autre. De plus, tandis que chez les géants, les cartilages juxta-épiphysaires persistent indéfiniment, chez les châtrés, la soudure de l'épiphyse avec la diaphyse finit par s'effectuer, vers la 30e année.

Anatomie pathologique. Les lésions du gigantisme et de l'acromégalie consistent en une *congestion*, avec hypertrophie des divers tissus qui forment l'organisme. Elles siègent principalement au niveau des extrémités et intéressent, à la fois, les os et les parties molles. Elles s'observent aussi au niveau des viscères et surtout sur les glandes vasculaires sanguines (hypophyse, thyroïde, thymus, foie, etc.).

Les lésions osseuses se rencontrent :

1. aux os du crâne, où l'on constate un épaississement du frontal, des pariétaux, de l'occipital, du sphénoïde, avec disparition des sutures. La selle turcique est considérablement élargie et agrandie ; elle peut atteindre 5 cm en profondeur, et même plus ;

2. au tronc, où l'on observe des déviations rachidiennes, des hyperostoses sur les tubercules terminaux des apophyses épineuses des vertèbres, un épaississement du sternum, une ossification des cartilages costaux;

3. aux membres, où l'hypertrophie porte sur les os distaux (avant-bras, jambes) et surtout sur les os des extrémités (mains, pieds).

À l'étal normal, pendant la croissance, les os s'allongent aux dépens de deux lames cartilagineuses, situées à chacune de leurs extrémités, entre la diaphyse et l'épiphyse; ils s'épaississent aux dépens du périoste. Ces processus se poursuivent lentement pendant l'enfance, plus rapidement, et souvent par poussées brusques pendant l'adolescence, et s'arrêtent vers 24 ou 25 ans. À cet âge, les derniers cartilages épiphysaires disparaissent, étant transformés en os, et la couche ostéogène du périoste devient stérile. En même temps, l'accroissement des os en longueur et en épaisseur cesse.

Chez les géants, les cartilages juxta-épiphysaires fonctionnent d'une façon excessive (prolifération trop active de leurs cellules), et surtout ils persistent et continuent à former de l'os, au delà du terme normal. En effet, chez bon nombre de géants, on a constaté, pendant la vie (à l'aide de la radioscopie) ou, après la mort (sur le squelette), la persistance des cartilages épiphysaires des os des membres, après 25 ans.

De même, chez les acromégaliques, les fonctions périostiques des os, surtout de ceux des extrémités, persistent ou se réveillent après l'époque où elles doivent normalement cesser.

Chez ces patients, l'examen histologique montre que les os affectés sont surtout ceux qui possèdent de la moelle rouge. La lésion essentielle consiste dans l'*accroissement du tissu spongieux*, dont le développement énorme contraste avec la minceur du tissu compact. Aussi, les os deviennent moins denses et, par conséquent, plus fragiles. Les systèmes de Havers néo formés sont très régulièrement disposés, par rapport à ceux d'un os sain et surtout d'un os atteint d'ostéile condensante.

La moelle est à peu près normale ; elle n'est pas très congestionnée.

Le périoste est par contre injecté et épaissi, surtout par surcharge graisseuse.

Les lésions des parties molles consistent en une *congestion* avec hyperplasie du tissu conjonctif.

Le derme cutané atteint une épaisseur double ou triple qu'à l'état normal. Le tissu cellulo-adipeux sous-cutané est aussi épaissi. Les petits vaisseaux sont très dilatés et les filets nerveux sont envahis par du tissu conjonctif, au point que beaucoup de fibres nerveuses perdent leur myéline.

Un processus semblable s'observe au niveau des muqueuses. La langue, qui est augmentée de volume, présente un épaississement du derme et un développement excessif du tissu conjonctif inter et intra-fasciculaire, qui étouffe les fibres musculaires et qui souvent est surchargé de graisse. Les nerfs lingual et hypoglosse sont intacts (MARIE et MARINESCO).

Les muscles striés sont ordinairement sains.

Les nerfs rachidiens sont généralement normaux. Quelquefois, ils sont comprimés, dans les trous de conjugaison, par le tissu adipeux; aussi, dans ces cas, on peut observer des lésions de dégénérescence dans les racines et, consécutivement, des douleurs névralgiques ou de l'atrophie musculaire.

La moelle et l'encéphale n'offrent pas d'altération notable.

Par contre, le *grand sympathique* présente des lésions manifestes. MARIE et MARINESCO ont trouvé dans le ganglion cervical inférieur une sclérose très avancée, qui englobait les cellules nerveuses, avec épaississement de la paroi des vaisseaux.

L'artériosclérose généralisée s'observe très souvent dans l'acromégalie. Elle provoque l'hypertrophie du cœur gauche.

Les lésions des viscères constituent, chez les géants, un véritable *gigantisme glandulaire*. Ainsi, chez un géant (le tambour-major K.), le foie pesait 4650 g, la rate, 370 g, les reins 390 et 325 g.

Chez les acromégaliques, le foie est fréquemment doublé de poids. La rate, le pancréas, les reins sont, la plupart du temps, augmentés considérablement de volume.

D'ailleurs l'intestin peut s'allonger de plusieurs mètres et l'appendice mesure souvent 13 cm et même plus.

Les capsules surrénales sont parfois sclérosées, ou contiennent des adénomes.

Dans certains cas, on a noté la persistance du thymus; mais le tissu conjonctif de cette glande est d'ordinaire épaissi.

Le corps thyroïde est très hypertrophié, et, chez les géants, son poids peut atteindre 100 à 120 g et même plus. Ainsi, il pesait 112 g chez le géant Wilkins, et 250 g chez le tambour-major K. Il contient des kystes colloïdes. Il peut donner lieu au syndrome de Basedow, qui coexiste fréquemment avec l'acromégalie.

L'hypophyse est constamment altérée chez les géants et chez les acromégaliques. Ainsi LAUNOIS et ROY relatent une statistique portant sur dix cas de gigantisme, avec autopsies. Dans tous ces cas, il y avait une augmentation de volume plus ou moins considérable de la pituitaire.

Mais, les résultats de l'examen microscopique laissent beaucoup à désirer. Il semble cependant qu'il s'agit, la plupart du temps, d'adénomes et de sarcomes.

Chez un géant (le tambour-major K.) l'hypophyse était remplacée par une énorme tumeur pédiculée, dont le pédicule était formé par la tige pituitaire, considérablement grossie. Cette tumeur débordait la selle turcique, elle aussi très agrandie, et, se prolongeant sur la face inférieure du cerveau, elle s'enfonçait, par la scissure inter-hémisphérique, jusque dans le lobe frontal et dans le ventricule latéral droits. Elle avait la structure d'un adénome et restait distincte du tissu nerveux, duquel il était facile de la détacher. Elle était constituée surtout par des cellules éosinophiles, dont un certain nombre (celles qui formaient le centre du prolongement intra-ventriculaire) avaient subi la dégénérescence colloïde (LAUNOIS et ROY).

Chez un autre géant (Wilkins), une tumeur sarcomateuse occupait toute la partie antérieure de la base du crâne. Cependant, l'hypophyse, bien que congestionnée et hypertrophiée, était intacte et avait une structure normale. La glande était entièrement distincte de la tumeur ; elles n'étaient en contact que sur un point et il n'y avait pas entre elles de formes cellulaires de transition.

De même, dans presque tous les cas d'acromégalie, suivis d'autopsie, on a trouvé des altérations de la pituitaire. Ainsi, W. HUTCHINSON rapporte une statistique portant sur 48 cas d'acromégalie, avec autopsies ; or, dans 44 cas (sur 48), on a constaté une augmentation plus ou moins considérable du volume de l'hypophyse et un agrandissement notable des dimensions de la selle turcique. MODENA, sur 70 cas d'acromégalie suivis d'autopsie, qu'il a ressemblés, en trouva 65 avec tuméfaction de l'hypophyse. Dans cinq cas, seulement, cet organe a paru normal, en tant que volume, et, dans un seul d'entre eux (le cas de LABADIE-LAGRAVE et DEGUY), il a été également en tant que constitution histologique.

Les lésions de l'hypophyse consistent en un développement parfois excessif de la glande, qui est contenue dans une selle turcique, elle aussi très agrandie[190]. L'organe, qui, à l'étal normal, dépasse à peine un centimètre de diamètre (7 mm dans le sens antéro-postérieur et 12 mm dans le sens transversal), et pèse environ 0,60 g, arrive à mesurer jusqu'à 11 cm de longueur et à peser jusqu'à 30 g.

L'hypophyse est rarement sclérosée. Le plus souvent, on constate une prolifération excessive des cellules glandulaires, surtout des chromophiles (BENDA, VASSALE, LEWIS). Cette prolifération se présente fréquemment sous la forme d'une néoplasie adénomateux; parfois elle prend l'aspect d'un épithéliome. Plus rarement il s'agit d'un sarcome, d'un lymphome, d'un angiome[191].

---

[190] Il n'y a pas de corrélation entre l'augmentation du volume de l'hypophyse et l'agrandissement de la selle turcique. Ainsi, dans un cas de HUCHARD et LAUNOIS, les dimensions de la glande étaient presque normales (elle avait la grosseur d'une cerise et pesait 0,80 g), tandis que la selle turcique pouvait facilement loger une grosse noix. L'hypophyse présentait des lésions de sclérose.

[191] La constitution histologique de la tumeur pituitaire n'a pas toujours été suffisamment précisée, les descriptions et les dénominations qu'en donnent les auteurs étant trop vagues pour qu'on puisse s'en faire une idée nette.

De l'étude attentive des 19 cas rapportés par HUTCHINSON, où l'examen microscopique a été indiqué, des 57 cas rassemblés par PARONA et aussi des quelques cas publiés depuis l'apparition des mémoires de ces auteurs et

L'épiphyse est elle aussi hypertrophiée. Ainsi, HENROT (de Reims) a trouvé cette glande ayant le double de son volume ordinaire.

Les organes génitaux sont souvent atrophiés ou sclérosés. Chez les géants, les testicules, dont le poids moyen est de 21 g, tombent à 10 g et au dessous. Les canaux séminifères sont ratatinés; les cellules spermatiques sont dégénérées, et il n'y a plus de trace de spermatogenèse.

Chez les femmes géantes, les ovaires, l'utérus, les mamelles sont de même très atrophiés.

Chez les acromégaliques, ces organes sont normaux, ou bien en voie de s'atrophier.

Symptomatologie. I. Le début du *gigantisme* varie suivant les cas. La croissance commence à devenir excessive le plus souvent à l'époque de la puberté ; mais, parfois, le développement exagéré se montre, d'une façon précoce, à la naissance, à 2 ans, à 9 ans. Il est fréquemment accompagné de douleurs, localisées au niveau des os et des articulations, et se fait d'ordinaire par poussées.

La taille des géants, mesurée depuis le vertex jusqu'aux talons, atteint et même dépasse 2 mètres. Elle peut arriver jusqu'à 2,45 (Wilkins) et même plus (la taille moyenne ne dépassant pas 1,75 m). Mais, ce qui caractérise le gigantisme, c'est que l'accroissement du corps continue à se produire après l'âge de 25 ans (époque où il s'arrête chez les sujets normaux), et se prolonge jusqu'à 30 ans et au delà.

---

ramassés par LAUNOIS et ROY, il semble résulter que, dans près des trois quarts des cas, il s'agit de tumeurs de nature conjonctive (sarcomes), dans un quart des cas seulement il s'agit de tumeurs de nature épithéliale (hypertrophie, surtout adénomes et rarement épithéliomes). Dans un petit nombre de cas, il s'agit d'angiomes, de gliomes, etc.

Il convient, cependant, de faire remarquer que les noms de sarcome et surtout ceux d'hypertrophie et d'adénomes manquent tout à fait de précision, et souvent ne correspondent pas à des altérations analogues à celles qui, dans d'autres organes, sont désignes sous les mêmes noms. Il semble que, le plus souvent, il s'agit de néoplasies formés de cellules volumineuses, paraissant être de nature épithéliale.

Ordinairement, les proportions relatives des diverses parties du corps sont normales. Mais, il est des cas où l'accroissement de la stature tient uniquement à l'allongement des membres inférieurs. Il a lieu surtout au niveau des segments distaux (avant-bras, jambes).

Assez souvent les dimensions des mains et des pieds dépassent, et même de beaucoup, celles qu'on devrait avoir par rapport à la stature.

À la tête, le crâne demeure relativement petit et le cerveau n'augmente pas en rapport avec la taille. Par contre, la face subit les déformations de l'acromégalie ; elle devient allongée ; les os malaires font une saillie appréciable; le maxillaire inférieur, très agrandi, fait proéminer le menton et détermine un prognathisme plus ou moins prononcé.

Quelquefois, le développement ne se fait pas d'une façon symétrique; on peut observer, ainsi, une asymétrie faciale, ou bien un membre plus long que celui du côté opposé. Dans certains cas, on voit apparaître un genu valgum, qui gêne la marche.

Le sternum s'allonge et s'épaissit; le périmètre thoracique s'accroît également. À une phase avancée, il n'est pas rare d'observer la formation d'une scoliose ou plus souvent d'une cyphose, avec des déformations thoraciques consécutives, qui font diminuer la stature.

Parfois, il existe de la céphalée et des troubles visuels, comme dans l'acromégalie. Ces signes de tumeur cérébrale tiennent à l'augmentation du volume de l'hypophyse.

Les facultés mentales sont en général peu brillantes, chez les géants, qui sont apathiques, irascibles et souvent adonnés à la boisson.

La force musculaire peut être, du moins au début, très augmentée. Certains géants ont donné des preuves d'une vigueur extraordinaire. Mais, à une période plus avancée, les muscles s'atrophient et les patients peuvent à peine se tenir debout.

Il en est de même de la force génitale. Après une courte phase d'excitation génésique, survient la frigidité sexuelle et même l'impuissance. La plupart des géants restent célibataires ; ou

bien, mariés, ils n'ont pas d'enfants. Certains d'entre eux ont des organes génitaux rudimentaires ; ils sont imberbes, n'ont pas des poils au pubis et aux aisselles, et conservent la voix grêle de fausset. En un mot, ils sont infantiles.

Les femmes géantes ne sont généralement pas réglées. Leurs seins sont peu développés.

Les géants mangent souvent beaucoup.

Mais, quelquefois, on observe une véritable polyphagie, qui tient au diabète. Et, en effet, comme dans l'acromégalie, la glycosurie est fréquente dans le gigantisme. L'urine renferme aussi un excès d'urée, de phosphates et de chlorures.

En outre, l'obésité et les varices se rencontrent assez fréquemment chez les géants.

L'examen du sang et celui des échanges nutritifs ont donné des résultats analogues à ceux de l'acromégalie, sur lesquels nous reviendrons plus loin.

II. L'*acromégalie* débute d'une façon insidieuse, par de l'apathie, de la somnolence, de la céphalée, auxquelles s'ajoutent parfois des picotements, des fourmillements, des douleurs osseuses ou articulaires, aux extrémités, et fréquemment des troubles génitaux (diminution ou perte de l'appétit sexuel, aménorrhée).

Les premières manifestations, qui attirent l'attention, sont constituées par l'augmentation du volume et par des déformations des mains et des pieds, qui deviennent larges et épais. Les patients s'aperçoivent qu'une bague, un dé, sont devenus trop étroits ; ils sont obligés de prendre des gants et des chaussures plus larges que celles qu'ils portaient habituellement.

Les mains grossissent peu à peu, surtout en largeur, et arrivent à former une sorte de battoir. Parfois, surtout chez des adolescents, elles augmentent aussi en longueur. Les doigts deviennent cylindriques, aussi gros à leur extrémité qu'à leur base, comme des saucissons, un peu aplatis d'avant en arrière, et coupés de plis profonds. Quelquefois, ils présentent des nodosités d'Heberden. Les ongles demeurent relativement petits,

courts, élargis; ils sont lisses, brillants et striés longitudinalement ; ils ne sont ni épaissis, ni écailleux.

Les parties molles des mains (peau, tissu cellulaire) sont aussi hypertrophiées et épaissies, mais non pas œdématiées. Les plis sont accentués et bordés par d'épais bourrelets, saillants.

Le poignet et l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras participent à l'augmentation de volume.

Le bras demeure normal.

Les pieds sont élargis et épaissis ; leur face plantaire est sillonnée de plis, qui sont limités par des volumineux bourrelets, mous. Le gros orteil devient parfois énorme, et les autres orteils sont plus volumineux à leur extrémité qu'à leur racine. Les malléoles sont épaissies.

Les jambes et les cuisses sont d'ordinaire normales. Pourtant, les genoux sont souvent accrus, par suite d'ostéophytes et de l'hypertrophie des condyles fémoraux, de l'extrémité supérieure du tibia, et de la rotule. Les hyperostoses s'accompagnent souvent de calcification des tendons.

D'ailleurs, toutes les articulations présentent des nodosités et sont souvent le siège de craquements. La radiographie montre que les os subissent parfois un certain degré de raréfaction.

Les os du bassin sont agrandis. Les organes génitaux externes (verge, clitoris) acquièrent parfois des dimensions exagérées.

Du côté du thorax, le rachis, épaissi, est voûté par suite d'une saillie énorme des vertèbres et présente une cyphose cervico-dorsale et une lordose lombaire, par compensation. Les côtes et les cartilages costaux sont épaissies et la cage qu'elles délimitent, aplatie latéralement, fait saillie en avant. Le sternum, la clavicule et les omoplates sont très épaissis et augmentés de volume.

Les seins sont atrophiés et flasques; mais les mamelons sont volumineux.

La peau du thorax est épaissie.

Le cou grossit également, tant à cause de l'hypertrophie du corps thyroïde et du larynx, que de celle des parties molles, surtout en arrière ; aussi il peut sembler raccourci.

L'aspect de la tête est considérablement modifié.

La face surtout est très allongée, dans le sens vertical, par suite de l'accroissement excessif du maxillaire inférieur. Il existe un prognathisme très accentué; le menton, élargi, proémine en avant et en bas ; l'arcade dentaire inférieure dépasse en avant la supérieure, ce qui gêne beaucoup la mastication.

La langue devient épaisse, volumineuse et même colossale; parfois, elle ne peut plus être contenue dans la bouche et pend au dehors. Le voile du palais, la luette, les amygdales s'hypertrophient également.

Les lèvres, surtout l'inférieure, grossissent considérablement, elles s'épaississent et se renversent.

Le nez se tuméfie et prend quelquefois des proportions énormes, à tel point, que la sous-cloison est quelquefois double de l'état normal ; il est arrondi épaté et présente des ailes épaissies, des narines larges, une peau granuleuse, par la saillie des glandes sébacées qu'elle renferme.

Les sinus frontaux et maxillaires sont agrandis; et les arcades orbitaires sont saillantes, ce qui fait que le front parait petit et bas.

La peau de la face est plus ou moins pigmentée et les cheveux sont gros et rudes.

Dans beaucoup de cas, on observe de l'exophtalmie. Les paupières, agrandies, épaissies et brunâtres, recouvrent des yeux saillants, comme, s'ils allaient sortir de leurs orbites. Les oreilles deviennent parfois plus volumineuses que normalement.

Le crâne, élargi à sa base et allongé dans son diamètre fronto-occipital, présente une exagération des apophyses mastoïdes et de la protubérance occipitale externe.

De plus, la radiographie montre que les dimensions verticales, et surtout antéro-opostérieure, de la fosse pituitaire, sont notablement augmentées.

Ces phénomènes, de nature trophique, sont souvent accompagnés de signes de *tumeur cérébrale*. Ainsi, les acromégaliques souffrent parfois de céphalalgie rebelle, localisée surtout à la nuque, et qui survient par des paroxysmes intenses.

De plus, ils présentent des troubles oculaires, à savoir, une hémianopsie bitemporale, qui est due à la compression du chiasma par l'hypophyse augmentée de volume. Ce symptôme important existe dans près de la moitié des cas. Le champ nasal peut aussi être atteint.

À l'ophtalmoscope, on trouve quelquefois l'atrophie de la papille ; mais la stase y est rare.

Ordinairement l'acuité visuelle diminue et peut aboutir à l'amaurose[192].

On a encore signalé de la surdité avec bourdonnements d'oreille, des altérations du goût et de l'odorat.

La sensibilité tactile et thermique est rarement modifiée.

En outre, on note fréquemment l'hypertrophie du corps thyroïde, qui coïncide avec la tachycardie, avec des sensations de chaleur et des sueurs abondantes.

L'examen microscopique du sang montre une diminution du nombre des hématies, et, à une période avancée, une augmentation des leucocytes, avec apparition d'hématies nucléés (MARIE et MARINESCO).

L'examen chimique du sang indique une certaine lipémie et une augmentation des substances minérales (calcium et magnésium).

Glycosurie et hypophyse. Un fait clinique, de la plus grande importance, est la coexistence de la glycosurie avec des altérations de l'hypophyse, dans le gigantisme et l'acromégalie.

En effet, la glycosurie a été constatée dans plusieurs cas de gigantisme (CASELLI, BUDAY et JANSO ; DALLEMAGNE, LAUNOIS et ROY).

---

[192] En plus, on peut constater des troubles circulatoires et nerveux, consécutifs à la compression du sinus caverneux, des carotides, des nerfs oculo-moteurs commun et externe, pathétique, rameau ophtalmique du trijumeau, des pédoncule-cérébraux, etc.

La glycosurie s'observe aussi très fréquemment dans l'acromégalie (CHADBOURNE, CHVOSTEK, FINZI, KALINDERO, LANCEREAUX, P. MARIE, MARINESCO, SCHAFFER, FRAENKEL, etc.). Ainsi, HANSEMANN, dans une statistique portant sur 97 cas d'acromégalie, note 12 fois la glycosurie. De même, HINSDALE, sur 130 cas d'acromégalie, trouve 14 cas avec glycosurie. Selon P. MARIE, il y aurait de la glycosurie dans le tiers ou même dans la moitié des cas d'acromégalie.

LAUNOIS et ROY résument 4 observations de gigantisme avec glycosurie et 12 observations d'acromégalie avec glycosurie, toutes les 16 avec autopsie, dans leur remarquable ouvrage *Études biologiques sur les géants*. Or, dans tous ces cas, on a constaté l'existence d'altérations de l'hypophyse (tumeurs). De l'examen attentif des 16 cas rassemblés par ces auteurs, il résulte que la glycosurie est parfois intermittente. Chez un géant (tambour-major K.), la glycosurie n'apparaît que deux ans avant la mort. Assez considérable au début (386 g par jour), elle diminue brusquement et tombe à 4 g et à 3 g par jour; elle se relève ensuite, pour se maintenir au taux de 40 à 50 g jusqu'à la mort. Dans quelques cas, elle disparaît quelque temps avant la mort (cas de FINZI).

Il est à remarquer que la tumeur pituitaire n'a pas, dans ces cas, une nature ou une disposition spéciale, auxquelles on puisse attribuer la glycosurie. Dans la plupart d'entre eux, il s'agissait de sarcome.

La fréquente coexistence de la glycosurie, avec les altérations de l'hypophyse, dans l'acromégalie et le gigantisme, porte à croire qu'il y a là plus qu'une coïncidence fortuite. Aussi, quelques médecins ont voulu voir une relation, de cause à effet, entre la tumeur pituitaire et la glycosurie. Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer ces relations.

Pour certains auteurs, la glycosurie serait liée à une insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse, ou bien, au contraire, à une sécrétion exagérée de cette glande.

Pour d'autres, la glycosurie reconnaîtrait, pour cause, la compression que la pituitaire, augmentée de volume, exerce sur les parties voisines de l'encéphale et, spécialement, sur un centre glycogénique hypothétique, situé au niveau du tuber cinereum (LOEB).

Cette opinion paraît être confirmée par une expérience, restée unique en son espèce, de CASELLI qui, ayant réussi à détruire, chez un chien, le lobe postérieur de l'hypophyse, sans léser le lobe antérieur, vit apparaître une glycosurie, qu'il explique par l'action du traumatisme sur le tuber cinereum.

Nous avons soumis ces hypothèses au contrôle de l'expérimentation. Nous avons tout d'abord prouvé que l'hypophysectomie totale ou partielle, c'est-à-dire l'insuffisance fonctionnelle de la pituitaire, ne donne pas lieu à de la glycosurie[193].

Ensuite, nous avons démontré que les greffes multiples de l'hypophyse, c'est-à-dire l'hyperfonctionnement de cet organe, ne produit pas non plus de la glycosurie[194].

Puis, nous avons pu mettre en évidence, que l'extirpation du lobe postérieur de l'hypophyse ne provoque pas de la glycosurie[195], comme le prétend CASELLI.

Enfin, nous avons montré que les tumeurs artificielles, introduites à la région hypophysaire, ainsi que les lésions du tuber cinereum et des parties avoisinantes du cerveau[196] n'engendrent pas de la glycosurie, comme soutient LOEB.

Devant les résultats négatifs de l'expérimentation, force nous est d'admettre que la glycosurie, qui accompagne le syndrome giganto-acromégalie, est un accident de même nature que

---

[193] PAULESCO, *Hypophyse du cerveau*, Paris, 1907.

[194] IDEM, Effets des greffes de l'hypophyse, *Revista ştiinţelor medicale*.

[195] IDEM, *Hypophyse du cerveau*, Paris, 1907.

[196] PAULESCO, Effets des tumeurs artificielles, introduites à la base du cerveau, dans la région hypophysaire, *Annales de biologie*, vol. I.

Voy. aussi G. THOMOWITZ, L'hypophysectomie totale ou partielle et les lésions de la base du cerveau, à la région de l'hypophyse, n'engendrent pas de glycosurie, *Annales de biologie*, vol. I.

l'augmentation du volume des extrémités ou des viscères et reconnaît, pour cause, le même processus morbide, à savoir : un *trouble vaso-moteur* (vasodilatation ou congestion) localisé sur le pancréas ou sur son appareil nerveux.

La glycosurie tient donc à un désordre du grand sympathique. Elle est identique à celle qui s'observe dans l'herpétie et constitue le diabète gras, et aussi à celle qui fait suite à des lésions du bulbe (diabète de Cl. BERNARD).

D'ailleurs, elle s'accompagne de polyphagie, polydipsie, polyurie, consomption, et, parfois, coexiste avec l'obésité.

On y a noté aussi de la phosphaturie, et parfois de l'albuminurie, liée sans doute à l'artériosclérose.

Voici un cas d'acromégalie, à *symptomatologie complète*, que j'ai eu l'occasion de suivre, dans le service de LANCEREAUX.

Il s'agit d'une femme, âgée de 40 ans, bien constituée. Son père, mort à 69 ans, était rhumatisant et *diabétique*. La mère, âgée de 66 ans, est très nerveuse.

Vers l'âge de 15 ans, cette femme a eu des migraines, des épistaxis et, plus tard, des hémorroïdes. Elle a été menstruée à 13 ans et, depuis lors, elle a été assez mal réglée; ainsi, elle restait parfois 6 semaines et 2 mois sans rien voir. Néanmoins, elle a eu un premier enfant à 24 ans, et un second à 25 ans. Elle n'a jamais eu d'avortement.

À 34 ans, il est survenu une suspension menstruelle, qui dura 11 mois. À 37 ans, les règles s'arrêtèrent définitivement, à la suite de gros ennuis.

Vers l'âge de 30 ans, elle commença à prendre de l'embonpoint, et à 35 ans, elle présentait de la polyphagie, de la polydipsie et de la polyurie. L'examen des urines, fait à 39 ans, montra de la glycosurie et de l'albuminurie.

L'affection, pour laquelle la malade vient à l'hôpital, a débuté à 37 ans, après la cessation de la menstruation, par des douleurs dans les doigts, au niveau des articulations phalangiennes. Ces douleurs furent bientôt suivies d'un accroissement progressif des extrémités des membres, puis des mâchoires et de la langue. En même temps, ses yeux devinrent de plus en plus saillants. Au

bout de 2 ans, à 39 ans, la malade s'apercevait déjà que ses pieds avaient grandi de 2 cm et que sa mâchoire inférieure avait acquis des dimensions anormales, car ses dents ne se correspondaient plus, les inférieures dépassant en avant les supérieures.

À son entrée dans le service, elle présente une physionomie caractéristique. La face est très allongée; le front est large et semble aplati ; les paupières sont épaissies ; les yeux volumineux et saillants. Le nez est très gros ; la langue, énorme, large et épaisse, serait difficilement maintenue dans la bouche, si celle-ci ne s'était agrandie; la lèvre inférieure est épaisse, volumineuse, pendante ; le maxillaire inférieur, hypertrophié et fortement allongé, fait saillie en avant.

Le cou est volumineux, en arrière, à cause d'un épaississement pathologique des téguments, en avant, par suite de l'hypertrophie très manifeste du corps thyroïde. Le larynx a également augmenté de volume.

Le tronc se fait remarquer par un léger degré de cyphose dorsale et la saillie du thorax en avant. Les mamelles ne semblent pas beaucoup plus volumineuses qu'autrefois; mais, par contre, les grandes lèvres sont hypertrophiées.

Les parois abdominales, très flasques, laissent voir une large éventration. Le foie et la rate n'offrent aucune modification appréciable.

Les mains sont larges et épaisses, semblables à des battoirs. Les doigts sont augmentés de volume.

Les pieds, également agrandis et épaissis, sont relativement plus volumineux que les mains et revêtent un aspect monstrueux. Les extrémités articulaires des phalanges présentent des ostéophytes, comme dans le rhumatisme chronique.

Les facultés intellectuelles, autrefois très développées, ont sensiblement baissé depuis une année. La mémoire s'est affaiblie et la malade devient chaque jour plus apathique ; étendue dans son lit, elle parle à peine à ses voisines et ne prête que peu d'attention à ce qui se passe autour d'elle.

La vision est intacte; il n'y a pas d'hémianopsie latérale, L'audition est moins bonne; depuis quelque temps il existe, sans cause connue, une surdité qui progresse peu à peu.

En outre, la malade présente tous les signes du *goitre exophtalmique*. En effet, en plus de l'hypertrophie du corps thyroïde et de la saillie considérable des globes oculaires, elle offre une tachycardie manifeste, car elle n'a pas moins de 120 pulsations, fortes et pleines, par minute. Son cœur est hypertrophié; la pointe bat dans le 6e espace intercostal, en dehors du mamelon. De plus, elle est en proie à une sensation générale de chaleur et ne peut supporter ses couvertures; elle sue abondamment et présente un léger tremblement des mains.

Bien qu'amaigrie, la malade ne conserve pas moins un certain embonpoint. Sa soif est vive, mais n'est pas excessive ; son appétit est bon. Ses urines sont très abondantes (5 à 8 litres dans les 24 h); elles ont une densité de 1032 et renferment plus de 200 g de sucre, ainsi que 70 g d'urée. Elles contiennent aussi 1,50 g d'albumine par litre[197].

LANCEREAUX a publié aussi un autre cas d'acromégalie, avec autopsie. Chez une femme, atteinte de goitre exophtalmique et d'une augmentation du volume des extrémités des membres, il existait une forte hypertrophie du corps thyroïde et une tuméfaction du *corps pituitaire*, qui était gros comme un œuf de poule et paraissait être atteint d'épithéliome. La selle turcique, manifestement élargie, communiquait avec le sinus sphénoïdal. Les os du crâne offraient une épaisseur considérable. Le tissu cellulaire du fond de l'orbite, congestionné et infiltré de graisse, poussait en avant les globes oculaires. Le front paraissait aplati ; par contre, le nez, les lèvres, les principaux os de la face et surtout le maxillaire inférieur étaient le siège d'une hypertrophie très prononcée. Les dents offraient un écartement manifeste, comme si elles n'avaient pu suivre le développement exagéré des mâchoires. Le larynx, élargi, avait ses cartilages calcifiés. Le thorax était déformé; les cartilages costaux ossifiés et la poitrine se trouvait bombée en avant, comme dans les déviations rachidiennes. Le cœur était volumineux et dilaté; les parois de

[197] LANCEREAUX, La trophonévrose acromégalique, sa coexistence avec le goitre exophtalmique et la glycosurie, *Semaine médicale*, 1895, p. 61.

l'estomac étaient épaissies; le lobe droit du foie et les reins étaient nettement plus volumineux qu'à l'état normal[198].

Évolution. I. Le *gigantisme* a une évolution lente et progressive, la croissance se continuant jusqu'à la mort.

Il passe par deux phases successives.

La première est caractérisée par une santé florissante et par une force musculaire extraordinaire.

La seconde est une période de déclin, d'asthénie, pendant laquelle le rachis s'incurve et la taille diminue de plus en plus. En même temps, l'amaigrissement s'accentue et la mort arrive dans le marasme, ou à la suite d'une complication microbienne (tuberculose, pneumonie, gangrène pulmonaire, nécrose symétrique des extrémités). Parfois, la mort est précédée de convulsions épileptiformes et de coma.

Le gigantisme à une durée plutôt courte. Il se termine d'ordinaire entre 20 et 30 ans. Les durées de 36 ans et de 54 ans sont exceptionnelles.

Dans huit cas, rassemblés par HUTCHINSON, l'âge moyen de la mort a été de 21 ans, et, sur 16 cas, DANA n'a trouvé qu'un seul géant qui ait dépassé 50 ans.

II. L'*acromégalie* a aussi une évolution très lente. L'affection commence par des modifications des mains et des pieds, auxquelles succèdent des déformations de la face et du tronc.

Puis, surviennent les troubles oculaires et les signes de tumeur intracrânienne.

Finalement, le patient maigrit, surtout s'il est glycosurique, et s'affaiblit de plus en plus.

La mort a lieu dans le marasme, ou bien par une maladie intercurrente (pneumonie, tuberculose).

La durée varie, de 3 ou 4 ans, à 10, 20, 30 et même à 50 ans.

On ne connaît aucun cas terminé par la guérison.

---

[198] LANCEREAUX, *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, 1889.

Sémiologie. I. Le diagnostic du *gigantisme* ne présente aucune difficulté. La radiographie montre souvent l'élargissement de la selle turcique.

Le pronostic est sombre, car la plupart des géants meurent jeunes. La radiographie, à l'aide de laquelle on peut se rendre compte de la persistance du cartilage de conjugaison, permet de prédire que la croissance se prolongera, tant que les épiphyses ne seront pas soudées aux diaphyses.

II. Le diagnostic de l'*acromégalie* est d'ordinaire facile, l'aspect du patient étant pathognomonique.

Cette affection ne peut pas être confondue, ni avec le myxœdème, ni avec le rhumatisme chronique déformant, ni avec l'ostéopathie herpétique de PAGET, dont les localisations, sont tout autres, ni avec l'ostéo-arthropathie pneumatique, dont les altérations sont caractéristiques.

La radiographie, mettant en évidence l'agrandissement des sinus frontaux et surtout de la fosse pituitaire, permet souvent de fixer un diagnostic douteux.

Le pronostic est sérieux, car les lésions ne rétrocèdent pas spontanément. Il devient grave, lorsque surviennent des signes de tumeur encéphalique.

Traitement. L'hypothèse qui admet l'intervention de l'hypophyse comme cause efficiente dans la production de l'acromégalie a conduit certains auteurs à administrer aux patients des extraits hypophysaires. Mais, les résultats obtenus n'ont pas été appréciables, et même, dans quelque cas, ils ont paru plutôt nuisibles (RENON et Arthur DELLILE).

Plusieurs chirurgiens ont tenté l'extirpation partielle de l'hypophyse. HOCHENEGG et d'EXNER ont obtenu, par cette opération, des effets satisfaisants, à savoir la diminution de la céphalée et des troubles de vue ; de plus, les déformations ont paru s'améliorer. Mais, cette amélioration est survenue trop rapidement; elle a eu lieu dans l'espace de quelques jours (?).

Comme on ne peut pas enlever toute l'hypophyse, à cause des accidents mortels, qui suivent l'ablation totale de cette glande (PAULESCO), la tumeur adéno-mateuse, épithélio-mateuse ou sarcomateuse continuera d'évoluer. L'intervention chirurgicale ne peut donc être que palliative.

La radiothérapie a semblé donner, à BÉCLÈRE, d'assez bons résultats; mais, ces essais doivent êtres confirmés par d'autres médecins.

En écartant toute vue hypothétique, nous instituons un traitement, basé sur des faits positifs et qui doit conduire à des effets satisfaisants.

Le phénomène primordial du syndrome gigantisme-acromégalie étant un trouble du système nerveux sympathique, c'est ce trouble que le médecin doit combattre.

Or, comme ce désordre consiste dans une *vasodilatation* paralytique, il faut lui opposer des médicaments *vasoconstricteurs*, tels que la quinine, l'aspirine, l'antipyrine, l'ergot de seigle.

D'ailleurs, ces médicaments nous ont pleinement réussi dans le traitement du goitre exophtalmique, dont la pathogénie est identique à celle de notre syndrome et qui coexiste très souvent avec lui.

Nous prescrivons ces agents thérapeutiques, à doses massives (1 à 3 g), à prendre au repas du soir, pendant sept jours. Cette cure est suivie d'un repos de quatre jours, auquel succède une nouvelle cure de sept jours. Le traitement est ainsi continué, jusqu'à ce qu'on constate la disparition des symptômes subjectifs.

VI. ÉPIPHYSE

1. Morphologie

Embryologie. L'épiphyse est un petit organe, impaire et médian, qui se développe d'une évagination située à la partie supérieure et postérieure de cerveau intermédiaire, futur ventricule moyen. Elle dérive donc, comme le lobe nerveux de l'hypophyse, de la première vésicule cérébrale.

Anatomie. L'épiphyse ou glande pinéale est située en avant et un peu au dessus des tubercules quadrijumeaux antérieurs, entre lesquels son corps repose. Elle a la grosseur d'un pois et mesure 7 à 8 mm de longueur, sur 4 à 6 mm de largeur. Elle pèse en moyenne de 0,20 à 0,25 g.

Elle a un corps ovoïde qui, en haut, est en rapport avec les veines de Galien, et, plus loin, avec le bourrelet du corps calleux ; en bas, il repose sur le sillon qui sépare l'un de l'autre les deux tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Ce corps présente un sommet postérieur et une base antérieure, creusée par une légère dépression (cul-de-sac), qui n'est qu'un diverticule du 3e ventricule. Il est entouré par les plexus choroïdes.

L'épiphyse est reliée au cerveau par plusieurs faisceaux blancs (pédoncules supérieurs, moyens et inférieurs), qui partent de la base et pénètrent dans les couches optiques.

Histologie. L'épiphyse est entourée d'une enveloppe conjonctive, très mince, qui provient de la pie-mère. Cette enveloppe envoie, dans l'organe, des nombreuses cloisons vasculaires, qui le divisent en petites loges, communiquant entre elles. Ces alvéoles renferment les cellules glandulaires, disposées sans ordre apparent.

Les cellules de l'épiphyse ont des formes diverses, arrondies, allongées, polyédriques. Leur protoplasma, assez abondant, renferme des granulations qui constituent souvent des grains ou des boules. Leur noyau est arrondi et très volumineux. Ces cellules sont épithélioïdes et on les voit parfois circonscrire des petites cavités, remplies par une substance finement granuleuse.

Mais, un certain nombre de cellules de la pinéale possèdent des prolongements fins et ramifiés et ressemblent aux éléments névrogliques (CIONINI, DIMITROVA). D'ailleurs, la plupart d'entre elles sont enveloppées d'un feutrage de fibrilles névrogliques (WEIGERT).

Dans les alvéoles de la glande, on peut rencontrer, à tout âge, des concrétions stratifiées, composées de carbonates et de phosphates de chaux et de magnésie.

Vaisseaux. Entre les cellules de l'épiphyse, on voit des artérioles et des capillaires, qui proviennent des artères du voisinage. Les veinules, qui en naissent, se déversent dans la veine de Galien.

Nerfs. Les nerfs accompagnent les artérioles ; ils se distribuent aux cellules épiphysaires et aux vaisseaux.

2. Physiologie

Certains anatomistes nient toute fonction active à l'épiphyse, qu'ils considèrent comme un organe *rudimentaire* et profondément dégénéré.

Ils admettent même son identité avec le *troisième œil* des lacertiens.

En effet, chez ces vertébrés inférieurs, on voit, à la place de l'épiphyse, se développer une longue tige (nerf optique pinéal), qui se dirige en avant et en haut, sort du crâne par un trou percé dans les pariétaux, et se termine, sous l'épiderme, par un renflement vésiculaire. Ce renflement renferme un cristallin, un corps vitré, une rétine, entourée d'une trainée de pigment, qui représente la choroïde.

Les auteurs, qui ont récemment cherché à découvrir les fonctions de l'épiphyse, la considèrent comme une *glande à sécrétion interne*.

Les uns, expérimentant sur les poulets, prétendent qu'elle aurait une action d'arrêt sur le développement des organes génitaux (MARBOURG, FOA). D'autres soutiennent, au contraire, que l'épiphysectomie est suivie d'une atrophie des testicules et d'une atténuation des caractères sexuels du coq (Grigoriu CRISTEA).

Quelques uns ont châtré des chats et, au bout d'un certain temps, ils ont trouvé l'épiphyse atrophiée (BIACH et HULLES).

L'extrait épiphysaire, en injections intraveineuses, chez le chat, produit un abaissement peu intense et passager de la pression artérielle (De CYON, DIXON et HALLIBURTON).

En résumé, ces recherches n'ont donné que des résultats contradictoires. Aussi, nous avons été obligé de les reprendre, par une méthode plus précise.

Recherches personnelles

Épiphysectomie

Nous nous bornerons de rapporter ici les effets de l'*ablation de l'épiphyse*, les autres recherches, au sujet de cette glande, n'étant pas encore terminées.

I. *Épiphysectomie chez la grenouille*. J'ai chargé le Dr HAMAT[199], assistant dans mon laboratoire, de pratiquer l'extirpation totale de la pinéale, chez la grenouille.

HAMAT a enlevé complètement l'épiphyse sur 25 grenouilles, et a cautérisé cet organe sur 15 autres grenouilles.

Résultats. Cette opération n'est pas mortelle. L'épiphyse n'est donc pas un organe indispensable à la vie.

De plus, son absence n'empêche pas le développement des œufs, chez les femelles.

---

[199] N. HAMAT, Contribuţii la fiziologia epifizei. Epifisectomia la broască, *Thèse de Bucarest*, 1914.

II. *Épiphysectomie chez les chats et chez les chiens*[200]. J'ai extirpé ou cautérisé l'épiphyse chez 14 chats et cinq chiens, en suivant un procédé personnel, que je résume ici brièvement.

Procédé opératoire. La peau est incisée, sur la ligne médiane, depuis le niveau des sourcils, jusqu'à trois ou quatre travers de doigt, au delà de la protubérance occipitale.

Le muscle temporal gauche est coupé semi-circulairement, le long de ses insertions supérieures. Puis, avec une rugine, il est détaché de l'os, jusqu'à l'arcade zygomatique.

Ou trépane le pariétal et on enlève l'os, à l'aide d'une pince coupante emporte-pièce, depuis la section musculaire, jusqu'au niveau de l'arcade zygomatique et jusqu'au voisinage de la protubérance occipitale.

On incise la dure-mère.

Ensuite, avec un écarteur spécial, on soulève le pôle postérieur de l'hémisphère cérébral et on le sépare de la faux du cerveau et de la tente du cervelet.

Au delà de cette cloison osseuse, on trouve un tissu conjonctif lâche (pie-mère), sillonné de petits vaisseaux, qui saignent facilement. Pour pouvoir arriver sur l'épiphyse, il faut décoller et tasser ce tissu, sans déchirer les vaisseaux, avec des petits tampons coniques, de gaze stérilisée, montés sur des pinces hémostatiques. Pour prévenir toute hémorragie, qui, même lorsqu'elle est minime, empêche de voir la glande, on peut tremper ces tampons dans une solution aseptique d'adrénaline.

On découvre ainsi les tubercules quadrijumeaux antérieurs, à la partie antérieure desquels se trouve l'*épiphyse*, dont les dimensions ne dépassent guère celles d'une petite tête d'épingle.

Pour extraire cet organe, on peut se servir d'une longue pince, à mors plats. On peut aussi le cautériser avec un fil de platine, chauffé à blanc. Lorsqu'on évite l'hémorragie, l'opération est d'une innocuité absolue. Sa durée est d'environ une heure.

---

[200] Ces recherches sont encore inédites.

Expériences. Voici, comme exemple, le résumé d'une des expériences que j'ai pratiquée suivant ce procédé.

Chat vigoureux, adulte.

23 juin 1906. On endort l'animal au chloroforme. L'opération a été effectuée facilement et sans aucun accident. J'ai cautérisé l'épiphyse avec un fil de platine, chauffé au blanc. Il en est résulté une hémorragie insignifiante rapidement arrêtée par le tamponnement.

L'animal s'en est remis promptement, et n'a présenté aucun trouble appréciable, ni cérébral, ni oculaire.

25 janvier 1907. Le chat meurt accidentellement, sept mois après l'opération, et, à l'autopsie, on constate que l'épiphyse est absente (vérification microscopique).

Résultats. L'épiphysectomie n'est pas mortelle.

L'épiphyse est donc un organe qui n'est pas indispensable à la vie.

VII. THYMUS

1. Morphologie

Embryologie. Le thymus apparaît au deuxième mois de la vie intra-utérine.

Il dérive d'une évagination de la 3e fente branchiale et forme, au début, un *tube* qui se développe du haut en bas, vers le péricarde.

Ce tube ne tarde pas à s'oblitérer. Mais, il émet des prolongements latéraux, pleins, aciniformes.

Puis, la glande est pénétrée par des vaisseaux sanguins et par des éléments lymphatiques, qui bientôt deviennent prédominants.

Le volume du thymus s'accroît progressivement, jusque vers l'âge de deux ans. Ensuite, cet organe s'atrophie peu à peu et disparait vers l'âge de 15 à 20 ans.

Cependant, on a vu le thymus, ayant conservé sa structure et même ayant augmenté de poids, chez des individus de 20 à 30 ans, ou encore plus âgés.

Anatomie. Le thymus occupe, chez l'homme, la région inferieure du cou, ainsi que la partie antérieure et supérieure du thorax, où il est situé dans le médiastin antérieur, entre le péricarde et le sternum. Il descend parfois jusqu'au diaphragme. Il a une teinte rosée chez le fœtus, et blanc-grisâtre chez l'enfant ; plus tard, il devient jaunâtre. Il est mou et dépressible.

Cet organe a des dimensions variables. Il pèse d'ordinaire, au moment de la naissance, entre 5 et 10 g, et mesure 5 cm de long, sur 12 à 15 mm de large.

Le thymus est un organe unique et médian. Il se compose de deux moitiés, droite et gauche, réunies entre elles par une mince couche de tissu conjonctif. Chacune de ces moitiés se termine en haut par un prolongement conoïde (corne du thymus), qui s'élève presque jusqu'au voisinage du corps thyroïde.

Au niveau du cou, le thymus est en rapport, en avant, avec les muscles sterno-thyroïdiens, recouverts par la peau, en arrière, avec la trachée, et, sur les côtés, avec les carotides primitives.

Dans le thorax, cette glande répond, en avant, au sternum, aux quatre premiers cartilages costaux et aux vaisseaux mammaires internes; en arrière, au péricarde (au niveau de l'oreillette droite), à l'aorte, ascendante, à la veine cave supérieure, puis aux troncs vasculaires qui en émanent; sur les côtés, au-nerfs phréniques et aux poumons.

Histologie. Le thymus est enveloppé par une membrane conjonctive très mince, qui se continue avec le tissu interstitiel de l'organe.

Cette glande, ainsi que nous l'avons dit plus haut, se compose de deux moitiés, ou *lobes latéraux*, l'un droit, l'autre gauche.

Le parenchyme de chaque lobe est divisé en une multitude de petites portions, nommées *lobules*. Tous les lobules d'un lobe sont en connexion avec un cordon fibreux, vestige du tube embryonnaire, duquel dérive la glande. Ils sont indépendants les uns des autres.

Chacun de ces lobules est formé par des portions plus petites, appelées *follicules.*

La constitution histologique de ces follicules n'a pas encore été entièrement déchiffrée. Ils mesurent en moyenne 0,5 mm de diamètre. Ils sont séparés par des cloisons conjonctives plus ou moins minces, seulement à la périphérie du lobule (substance corticale), et ont tous une masse centrale commune (substance médullaire).

Après la naissance, la structure du thymus ressemble à celle des organes lymphatiques, et notamment à celle de la raie et à celle des ganglions.

Les lobules thymiques sont séparés, les uns des autres, par des bandes fibreuses, plus ou moins minces, qui proviennent de la capsule d'enveloppe de l'organe.

La partie périphérique des follicules est constituée par un fin réticulum conjonctif, qui contient des nombreuses cellules apparence lymphatique.

La partie centrale des follicules présente aussi un fin réticulum et des cellules lymphoïdes. Mais, elle est caractérisée par la présence de cellules épithélioïdes, volumineuses, plus ou moins granuleuses, et par celle de certaines formations histologiques spéciales, nommées *corpuscules de Hassal*, qui sont rares à la naissance, mais qui deviennent abondants, à mesure qu'on avance en âge.

Ces corpuscules, qui mesurent d'ordinaire 20 μ de diamètre, ont une forme ovoïde et sont groupés autours des vaisseaux sanguins. Ils sont composés de quelques cellules centrales volumineuses, fréquemment atteintes de dégénérescence graisseuse ou incrustées de sels de chaux, entourées de cellules larges et plates, disposées concentriquement. De la sorte, l'aspect des corpuscules de Hassal rappelle celui des *globes épidermiques*, qu'on trouve dans les épithéliomes cutanés.

À partir de la première ou de la seconde année, les vaisseaux diminuent de calibre et un travail de régression et d'atrophie commence. Ce travail continue pendant plusieurs années, de telle sorte qu'en général à douze ans, on ne trouve plus de trace de thymus, qui a été remplacé par un amas de graisse. Il est à remarquer que cet organe disparait de bas en haut.

Vaisseaux. Les *artères* du thymus proviennent des artères thyroïdiennes, mammaire interne et péricardiques. Les divisions de ces artères accompagnent, de chaque côté, le cordon central, pénètrent dans chaque lobule, et se distribuent aux follicules, dont le centre est occupé par une d'elles.

Les *capillaires*, qui naissent de l'artériole folliculaire, forment un riche réseau, surtout à la périphérie du follicule.

Ce réseau capillaire se résout en plusieurs *veines*, qui se dirigent vers la périphérie du follicule, s'unissent les unes avec les autres, et se déversent en partie dans les veines thyroïdiennes, mammaire interne, péricardiques, en partie, directement, dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

Les *lymphatiques* du thymus prennent leur origine dans l'intérieur des follicules. Ils quittent la glande en formant trois ou quatre troncs, qui se terminent dans les ganglions supra-thymiques, rétro-thymiques et rétro-sternaux (SEVEREANU).

Nerfs. Les nerfs du thymus proviennent du sympathique. Ils accompagnent les artères, mais leur mode de terminaison est inconnu.

2. Physiologie

Recherches personnelles

Le thymus est une glande sanguino-lymphatique, analogue à la rate.

Les fonctions du thymus sont inconnues, comme d'ailleurs celles de la rate. Cependant, en tenant compte de sa nature lymphatique, on peut émettre l'hypothèse que cet organe sert à l'*assimilation nutritive*.

De plus, comme il a une évolution limitée, qui atteint le summum pendant la première enfance, et comme il s'atrophie vers l'âge de la puberté, ou peut en induire, qu'il doit contribuer à la formation d'organes hautement différenciés, lesquels terminent leur développement à cette même époque de la puberté.

Or, il n'y a guère que les *organes génitaux* et peut être aussi les *os*, qui remplissent pareille condition.

Pour vérifier expérimentalement ces vues hypothétiques, j'ai commencé par enlever le thymus, chez des animaux très jeunes.

Extirpation du thymus. Pour extirper le thymus, j'ai employé des petits chiens (neuf) et surtout des petits chats (21), peu de temps après la naissance.

Pour extraire totalement la glande, qui se prolonge dans le thorax, parfois jusqu'au diaphragme, j'ai sectionné le sternum sur la ligne médiane. En outre, pour empêcher l'asphyxie pendant l'opération, j'ai fait pratiquer la respiration artificielle, à

l'aide d'une poire en caoutchouc et d'une petite canule de verre, introduite, par une incision, dans la trachée.

Les suites de l'opération sont simples. Parfois, lorsque la température du petit animal est trop abaissée, il faut le mettre dans une étuve à 37°C, jusqu'à ce qu'il se réchauffe. La guérison a lieu rapidement.

Résultats. Sur les sujets opérés, par rapport à des témoins mis dans les mêmes conditions (c'est-à-dire, auxquels on a sectionné le sternum, sans toucher au thymus), je n'ai constaté aucune altération appréciable, quantitative ou qualitative, des divers organes.

Ainsi, ni le volume, ni les fonctions du foie, du pancréas, des surrénales, de la thyroïde, de l'hypophyse, de la rate, des reins, des muscles, du cœur, des vaisseaux, etc., n'ont été modifiés.

Seuls les *organes génitaux*, ovaires et testicules, m'ont paru moins volumineux que chez les témoins, comme s'ils avaient subi un arrêt de l'accroissement, une sorte d'*aplasie*[201].

Malheureusement, une épidémie de « maladie de chiens » a tué, tôt ou tard, tous les animaux opérés, de sorte que je n'ai pas pu constater si les organes génitaux pouvaient fonctionner normalement, les animaux étant morts avant d'avoir atteint l'âge adulte.

En plus de ces effets de l'ablation du thymus, nous avons observé un certain retard de l'accroissement, qui semble être produit, non pas par la thymectomie, mais par l'opération et par l'insuffisance de l'alimentation qui s'en suit. En effet, il se constate aussi chez les animaux témoins, opérés de la même façon, mais avec le thymus demeuré intact. D'ailleurs, quelques mois plus tard, les animaux thymectomisés atteignent et souvent

---

[201] À l'appui de cette constatation, vient aussi le fait que le début de l'involution du thymus coïncide avec l'apparition de l'épithélium spermatogène et avec l'ovulation.

De plus, le thymus semble persister plus longtemps chez les animaux châtrés.

dépassent le poids des animaux témoins, même de ceux qui n'ont subi aucune opération.

Ainsi, par exemple, au bout de cinq mois, un chat témoin, non opéré, pesait 800 g, tandis que le chat thymectomisé avait atteint 825 g.

Il en résulte que le thymus n'influe pas en réalité sur le développement du squelette osseux.

Quant à la fonction hématopoïétique, qu'on a voulu attribuer à cette glande, elle n'est prouvée par aucun fait expérimental précis.

VIII. RATE

1. Morphologie

Embryologie. Le développement de la rate n'est pas bien connu.

Suivant certains auteurs, l'ébauche de la rate proviendrait de l'épithélium stomacal, dont certaines cellules émigreraient (?) et pénétreraient dans le mésogastre (MAURER). Suivant d'autres, la rate dérive du mésenchyme (mésoderme), dont les cellules prolifèrent autour des branches de la future veine porte (LAGUESSE). C'est cette dernière hypothèse qui a pour elle les plus grandes probabilités, car la rate se comporte comme un organe conjonctive-vasculaire, et non pas comme un organe épithélial.

La rate n'existe pas chez les invertébrés ; mais, on la trouve chez tous les vertébrés. Peu développée chez les poissons, les batraciens et les oiseaux elle est relativement volumineuse chez les mammifères et surtout chez les carnassiers, plus encore que chez les herbivores.

Anatomie. La rate est située à la partie supérieure et postérieure de la cavité abdominale, dans l'hypochondre gauche. Elle a la forme d'un large croissant, dont le grand axe serait dirigé presque horizontalement, ou un peu obliquement d'arrière en avant et de haut en bas.

La rate présente :

1. une face externe, convexe, en rapport avec le diaphragme, qui la sépare de la cavité pleurale, du poumon gauche et de la partie inférieure de la paroi costale (9e, 10e et 11e côtes);

2. une face interne, concave, qui donne passage, en arrière, aux vaisseaux (hile), et qui, en avant, est en rapport avec la tubérosité de l'estomac, avec la queue du pancréas, et aussi, parfois, avec l'angle gauche du côlon ;

3. un bord inférieur, très épais, qui est en rapport, en arrière, avec la glande surrénale et avec le rein du côté gauche, dont il est séparé seulement par le péritoine ;

4. un bord supérieur, plus mince, souvent divisé par des incisures plus ou moins profondes ;

5. une extrémité postérieure, très volumineuse, située contre la colonne vertébrale (au niveau des 9e, 10e et 11e vertèbres dorsales) ;

6. une extrémité antérieure, parfois effilée, qui avance, plus ou moins, vers l'hypochondre, mais ne déborde jamais, à l'étal normal, le rebord des fausses-côtes; elle est en rapport avec la tubérosité de l'estomac et avec l'angle du côlon.

La rate mesure, en moyenne, chez l'adulte, 12 cm de long, sur 8 de large, et 3 ou 4 cm d'épaisseur ; elle pèse environ 150 g. Mais, elle a des dimensions variables. Elle est relativement plus volumineuse chez les enfants que chez les adultes. Elle se gonfle après chaque repas, ce qui semble indiquer qu'elle joue un certain rôle dans l'assimilation. Chez les vieillards, elle est toujours plus ou moins atrophiée ; parfois même elle est indurée, racornie et prend la forme et le volume d'un œuf. Ces modifications sont semblables à celles que l'âge imprime aux ganglions lymphatiques.

La rate présente une coloration rouge-foncée, ou bien violacée, lie-de-vin. Elle a une consistance plutôt molle; elle est peu résistante et se laisse facilement s'écraser ou même se rompre. Quand la putréfaction commence, elle devient diffluente.

Vue à la loupe, et même à l'œil nu, la rate présente une multitude de petits points blanchâtres, les *corpuscules de Malpighi*, qui sont groupés autour des artérioles et sont parsemés au sein d'un parenchyme d'apparence homogène, la *pulpe splénique*.

Rate lobulée et rates multiples. La rate, dont les bords sont d'ordinaire lisses, présente parfois des échancrures ou même des scissures profondes, surtout au niveau de son bord supérieur et dans le voisinage de son extrémité antérieure.

Dans certains cas, des sillons transversaux, plus ou moins accusés, parcourent toute l'étendue de la face externe de l'organe. Ils divisent ainsi la rate, en plusieurs *lobes,* qu'on a appelés *rates accessoires*.

D'ordinaire, il n'existe qu'une ou deux rates surnuméraires; mais, parfois, leur nombre peut aller jusqu'à vingt-trois. Ces rates accessoires sont arrondies et leur volume varie, depuis la grosseur d'un pois, à celle d'un œuf de pigeon. Elles sont souvent situées, le long des vaisseaux, dans le ligament gastro-splénique.

La structure de ces rates multiples ne diffère pas de celle de la rate principale.

Ces lésions pathologiques, de cause générale, affectent, à la fois et également, toutes les rates d'un même individu.

Histologie. L'histologie de la rate n'est pas bien connue. Aussi, j'ai été obligé d'entreprendre des recherches pour la préciser.

Recherches personnelles[202]

Structure de la rate

La rate, comme toute glande, est composée de cellules glandulaires, et d'une charpente conjonctivo-vasculaire.

1. Les cellules de la rate, placées dans les mailles du réticulum splénique (v. plus loin), sont des cellules *lymphoïdes*, à noyau volumineux et à protoplasma peu abondant (lymphocytes). On y trouve encore des cellules, plus grosses, à protoplasma plus abondant, à noyau volumineux et arrondi (leucocytes mononucléaires), et d'autres, plus rares, à noyau lobulé (leucocytes polynucléaires).

Le protoplasma de certaines de ces cellules est coloré par l'hémoglobine et renferme, parfois, du pigment brun[203].

---

[202] PAULESCO, *Structure de la rate*, Paris : O. Doin, 1897.

Contrairement à l'opinion des auteurs classiques, nous n'avons pas rencontré des globules rouges dans le tissu splénique, en dehors des vaisseaux sanguins, si ce n'est dans les cas d'extravasations par suite de ruptures des parois vasculaires.

2. La *charpente conjonctivo-vasculaire* de la rate[204] comprend les enveloppes de l'organe, les gaines des vaisseaux et le tissu conjonctif du parenchyme.

Les enveloppes de la rate sont au nombre de deux.

a) La plus superficielle de ces enveloppes n'est que le feuillet viscéral de la *séreuse péritonéale*. Après avoir recouvert toute la surface de la glande, elle se réfléchit sur les vaisseaux, qui en abordent le hile, et constitue ainsi deux replis : l'épiploon pancréatico-splénique (autour des vaisseaux spléniques) et l'épiploon gastro-splénique (autour des vaisseaux courts et des vaisseaux gastro-épiploïques gauches qui, des vaisseaux spléniques, se rendent à la tubérosité de l'estomac).

Le péritoine splénique est constitué d'une assise de cellules endothéliales et d'une mince couche de tissu conjonctif, qui se confond avec l'enveloppe profonde de la rate.

b) L'enveloppe *proprement dite* de la rate, située au dessous de la précédente, à laquelle elle adhère intimement, est formée d'un tissu de faisceaux fibreux, de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses. Elle forme une membrane mince, mais élastique et assez résistante.

---

[203] Dans quelques cas pathologiques, on voit un certain nombre de cellules spléniques présenter des *vacuoles*. Ces cellules pour la plupart contenues dans les veines capillaires et provenant sans doute de la desquamation de l'endothélium de ces veines, ont été prises, pour la plupart des auteurs, pour des phagocytes, qui auraient englobé des *globules rouges*.

[204] La description de la charpente conjonctivo-vasculaire de la rate, que donnerons ici, diffère de celles des auteurs classiques ; elle est le résumé des recherches que nous avons entreprises, autrefois, sur cette question. (PAULESCO, *Structure de la rate*, Paris, 1897).

Les gros vaisseaux spléniques (artères et veines) cheminent ensemble, à l'intérieur de la rate, et sont entourés par une même couche de tissu conjonctif, qui leur forme une *gaine commune*. Lorsque, par suite de leur division successive, les artères ne possèdent plus qu'un petit calibre, elles se séparent des veines (v. plus loin). Le tissu fibreux, qui leur formait la gaine commune, se partage, lui aussi :

– une portion accompagne l'artère, jusqu'à sa division en capillaires;

– une autre portion suit les veines, jusqu'à l'endroit où elles reçoivent les veines capillaires.

Le *tissu conjonctif du parenchyme* splénique comprend les travées ou bandes fibreuses et le réticulum splénique.

De la face profonde de l'enveloppe de la rate, se détachent des cordons ou *bandes fibreuses*, filiformes, qui se divisent, se subdivisent et s'anastomosent, formant ainsi un *réseau* compliqué, qui sert de charpente au tissu splénique.

Contrairement à l'opinion des classiques, nous avons démontré que ces travées ne vont pas au hasard; elles ont une situation spéciale, toujours la même, à savoir : *elles occupent le milieu de l'espace compris entre deux artérioles*[205] et sont immédiatement en contact avec le réseau formé par les veinules capillaires. Les veines plus volumineuses, qui naissent de ce réseau, sont logées dans l'intérieur même de ces bandes conjonctives.

La rate se trouve ainsi divisée, par ces travées, en une multitude de *portions similaires*, constituées chacune, au milieu, par une artériole, avec son corpuscule de Malpighi, et, à la périphérie, par un réseau veineux. Ces portions similaires constituent de véritables *lobules spléniques*, et leurs limites respectives sont marquées par les bandes fibreuses.

De l'enveloppe de la rate, des bandes fibreuses, ainsi que des gaines vasculaires, se détachent de nombreuses fibrilles très fines, qui forment un réseau serré (*réticulum*), dans les mailles duquel sont logées les cellules spléniques.

---

[205] PAULESCO, op. cit.

Vaisseaux. Le système vasculaire a, dans la constitution de la rate, une importance capitale.

L'*artère splénique*, la plus volumineuse des branches du tronc cœliaque, se dirige, de droite à gauche, vers le hile de la rate, en suivant le bord supérieur du pancréas. Après avoir fourni des branches au pancréas et à l'estomac (vaisseaux courts et artère gastro-épiploïque gauche), elle se divise en trois ou quatre branches volumineuses, qui se subdivisent et donnent naissance à une dizaine de rameaux, lesquels pénètrent dans la rate, au niveau de son hile.

Chaque rameau artériel se distribue à un *territoire distinct*, sans s'anastomoser avec ceux du voisinage, et ces divers territoires artériels peuvent être, par analogie, considérés comme des *lobes de la glande*[206].

Après son entrée dans la rate, chacun de ces rameaux artériels émet des divisions de calibre différent, qui, lorsqu'elles n'ont plus que 0,5 mm, se séparent des veines (contenus jusque-là dans la même gaine).

À partir de ce moment, ces artérioles, tout en se divisant et se subdivisant, émettent, de distance en distance, comme des couronnes de fins capillaires, autour desquels se disposent les cellules spléniques, formant les *corpuscules de Malpighi*. Ces corpuscules ont un diamètre d'environ 0,3 mm.

Les dernières ramifications artérielles se résolvent, elles-aussi, en capillaires.

Tous les *capillaires spléniques* (intra-corpusculaires et terminaux) *se contiennent directement avec les veines*[207]. Il nous a été possible de le constater sur des coups de rates normales, et surtout sur des rates à l'état pathologique.

---

[206] PAULESCO, op. cit., p. 30.

D'ailleurs, les rates supplémentaires correspondent à des pareils lobes.

[207] PAULESCO, op. cit., p. 47 et suiv.

Certains auteurs (STIEDA, W. MULLER, FREY, LEGROS et ROBIN) ont soutenu, qu'entre les capillaires artériels et les veines capillaires, il y aurait un système intermédiaire, formé par un réseau de lacunes.

Après un trajet plus ou moins long, les capillaires spléniques (qui ont de 6 à 11 μ de diamètre), se dilatent brusquement (20 à 40 μ), et constituent des sortes de *sinus sanguins*, analogues aux sinus lymphatiques des ganglions. Ils deviennent ainsi des veinules, dont les parois présentent une structure particulière, qu'*on ne rencontre nulle part dans l'économie*. Ces veinules (*veines capillaires* de BILLROTH) sont dépourvues de paroi propre ; elles sont tapissées par un endothélium, formé d'une seule couche de *cellules fusiformes*, très allongées, disposées parallèlement à l'axe du vaisseau et placées directement sur les fibrilles du réticulum splénique (qui ont généralement une direction perpendiculaire à l'axe du vaisseau). À mesure qu'elles s'éloignent des capillaires, ces veinules s'unissent les unes aux autres et, finalement, elles se jettent dans des *veines pourvues de paroi propre*, logées dans l'épaisseur des travées fibreuses qui forment la charpente de la rate.

Quand elles ont acquis un certain calibre, ces dernières veines s'accolent aux artères, qu'elles suivent, dans une gaine fibreuse commune, jusqu'au hile de la rate. À ce niveau on trouve une dizaine de rameaux veineux, qui suivent les branches artérielles correspondantes, et qui finissent par s'unir, pour donner naissance au tronc de la *veine splénique*.

La veine splénique, très volumineuse, se dirige de gauche à droite, et, après avoir reçu plusieurs veinules (vaisseaux courts, veines gastro-épiploïque gauche, pancréatiques, duodénales), s'unit à la petite mésaraïque, puis va se jeter dans la grande mésaraïque, pour constituer le tronc de la *veine porte*.

Les origines des *lymphatiques* de la rate sont à peu près inconnues et les auteurs classiques en font à peine mention. Les recherches, que nous avons entrepris, à ce sujet, nous ont permis de conclure, qu'il existe, dans la rate, un système de radicules lymphatiques, situées au pourtour des capillaires sanguins, dans la pulpe et dans les corpuscules de Malpighi, et que les mailles du réticulum splénique en font partie[208].

[208] PAULESCO, op. cit., p. 37 et suiv.

Ce système radiculaire est considéré par certains auteurs (FREY, LEGROS, et ROBIN), comme servant à établir la communication entre les artères et les veines.

De ces origines, naissent des capillaires lymphatiques ; ceux qui sont issus des corpuscules de Malpighi suivent le trajet des artères; ceux qui sont issus de la pulpe suivent le trajet des veines. Ils se réunissent pour former quatre ou cinq troncs peu volumineux[209], qui se jettent dans les ganglions, situés au niveau de la queue du pancréas.

La lymphe splénique est claire, et a tous les caractères de celle des autres organes. Mais, si l'on vient à froisser la rate, la lymphe qui en sort prend une teinte rougeâtre et contient des globules rouges, ce qui tient à la production de ruptures vasculaires.

En résumé, la rate est composée d'une multitude de *portions élémentaires*, constituées par un capillaire artériel, entouré d'une couche, plus ou moins épaisse, de cellules spléniques, et baignant dans une sorte de lac sanguin, formé par les veines capillaires.

Les lobules spléniques résultent de l'union d'un certain nombre de ces portions élémentaires.

Au centre du lobule, au pourtour de l'artériole, on observe une accumulation considérable de cellules spléniques, dans les espaces compris entre les capillaires artériels. C'est ce que l'on désigne sous le nom de corpuscules de Malpighi.

En dehors de ces corpuscules, les capillaires artériels sont plus rares ; la couche de cellules spléniques, qui les entoure, est beaucoup moins épaisse et parfois très réduite.

---

[209] Le petit nombre et le faible calibre des troncs lymphatiques, qui sortent de la rate, constituent, comme le fait remarquer KOLLIKER, un fait peu favorable à l'idée de l'existence de nombreuses voies lymphatiques dans le tissu splénique. Mais, la structure spéciale des veines capillaires et la faible pression sanguine qui doit exister à leur niveau, conduisent à se demander s'il n'y a pas là une disposition particulière, favorable à l'*absorption* et destinée à faire reprendre, du moins en partie, par les veines, le plasma issu des capillaires artériels et répandu dans le parenchyme splénique.

Là, ces portions élémentaires de la rate (travées de la pulpe) se trouvent comprises entre des veines capillaires de plus en plus nombreuses et volumineuses, à mesure que l'on s'éloigne de l'artère centrale et qu'on se rapproche des bandes fibreuses, qui marquent la périphérie du lobule.

Nerfs. Les nerfs de la rate viennent du plexus solaire (grand sympathique). Ce sont des filets anastomosés, qui accompagnent l'artère splénique (sans en suivre les sinuosités) et pénètrent avec elle à l'intérieur de l'organe. Leur mode de terminaison n'est pas exactement connu ; ils doivent se distribuer aux parois des vaisseaux, et aussi aux fibres musculaires lisses, contenues dans la charpente de l'organe.

KOLLIKER décrit aussi des filets sensitifs.

2. Physiologie

Nos recherches sur la structure de la rate montrent que cet organe constitue une *glande lymphatico-sanguine*, analogue, mais non identique, aux ganglions lymphatiques.

En effet, les sinus lymphatiques, qui forment les voies suivies par la lymphe au sein des ganglions, sont remplacés dans la rate par des *sinus sanguins*, c'est-à-dire par les veines capillaires.

Les produits de l'activité des ganglions (plasma et lobules) passent dans la lymphe. Au contraire, les produits de l'activité de la rate (plasma et globules) sont pris par le sang, comme le prouve la grosseur pour ainsi dire énorme de la veine splénique, qui contraste avec la minceur et le petit nombre des troncs lymphatiques de cet organe.

En outre, le fait que le sang de la veine splénique (mêlé au sang pancréatique) se déverse dans la veine porte, c'est-à-dire sur le trajet du sang qui vient de l'intestin (lequel contient une grande partie des principes alimentaires, absorbés au niveau des villosités), fait induire que la rate a un rôle dans l'assimilation.

D'ailleurs, on sait que la rate se congestionne et se tuméfie considérablement, 5 à 6 heures après les repas. De plus, elle

perd une grande partie de son poids pendant l'inanition[210]. Enfin, comme les ganglions lymphatiques, elle s'atrophie à un âge avancé.

Le sang de la veine splénique contient une plus grande proportion de leucocytes que le sang des autres veines.

L'excitation des nerfs de la rate (plexus solaire, nerfs splanchniques, bulbe) produit une diminution du volume de cet organe, probablement, par suite de la contraction des fibres musculaires lisses des vaisseaux, ainsi que de la capsule fibreuse et de ses prolongements. On provoque le même effet, d'une façon reflexe, par l'excitation du bout supérieur du vague et d'autres nerfs sensitifs.

L'extirpation de la rate, chez les hommes et chez les animaux, n'est suivie d'aucun phénomène pathologique appréciable.

La splénectomie, pratiquée chez des jeunes animaux ne détermine aucun trouble dans l'accroissement du corps (DASTRE).

L'analyse chimique du tissu splénique montre qu'il contient des acides aminés (leucine, tyrosine), de la xanthine, de l'hypoxanthine, surtout de l'acide urique, et aussi du fer en quantité notable (jusqu'à 1 jour 100).

Fonctions hypothétiques

I. On a attribué à la rate un rôle dans la *production des ferments pancréatiques*.

SCHIFF et HERZEN ont prétendu que, chez les animaux splénectomisés, le pancréas perdrait ses propriétés digestives. Selon HERZEN, le trypsinogène se transformerait en trypsine, sous l'influence d'un ferment, sécrété par la rate. Mais, ces affirmations ne sont pas encore prouvées.

II. On a assigné à la rate une fonction hématopoïétique.

---

[210] Des recherches sur le rôle de la rate dans l'assimilation sont poursuivies en ce moment dans mon laboratoire.

Mais, pareille assertion est imaginaire et ne s'appuie sur aucun fait précis.

Recherches personnelles

La splénectomie ne modifie pas la sécrétion biliaire[211]

Certains auteurs (PUGLIESE, CHARRIN et MOUSSU) prétendent que la *rate* joue un rôle important dans la *production de la bile.*

Ils pratiquent, sur des chiens, une *fistule de la vésicule biliaire,* et analysent la bile qui s'en écoule. Puis, ils extirpent la rate et renouvellent l'analyse de la bile.

Ils constatent que la *bile se décolore* partiellement et change de composition, à la suite de la splénectomie.

Cependant, la bile, obtenue par une fistule de la vésicule, n'est pas normale, à cause de la ligature du cholédoque, qui supprime la résorption biliaire intra-intestinale.

De plus, les digestions deviennent anormales, en absence de la bile.

Enfin, souvent, par suite de la communication des voies biliaires avec l'extérieur, il se produit une inflammation suppurative de la vésicule, qui sécrète un exsudat muco-purulent, lequel se mélange à la bile.

J'ai été donc obligé d'abandonner la méthode de la fistule biliaire et j'ai procédé de la façon suivante :

1. Dans une première série d'expériences, j'ai pris des chiens de différentes tailles (poids compris entre 7 et 20 kg), et j'ai analysé la bile contenue dans leur vésicule biliaire[212] (27 analyses).

2. Dans une seconde série d'expériences, j'ai pris des chiens de différentes tailles (poids compris entre 7 et 19 kg), et je leur ai *extirpé la rate*. Puis, au bout de 17 à 158 jours, j'ai analysé la bile contenue dans leur vésicule biliaire.

---

[211] PAULESCO, La splénectomie ne modifie pas la sécrétion de la bile, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, Paris, 1906, p. 22.

[212] La technique employée dans ces analyses est décrite, en détail, à la page 27, du mémoire précédemment cité.

3. Enfin, dans une troisième série d'expériences, portant sur trois chiens, à peu près de même taille (poids compris entre 7 et 8 kg) et nourris exclusivement avec du pain de maïs, j'ai analysé, **chez le même animal**, à *plusieurs reprises*, la bile (recueillie par ponction de la vésicule, après laparotomie) *avant la splénectomie* et *après la splénectomie*, à des intervalles de temps variant de 18 à 66 jours, après cette opération.

Résultats. Chez les chiens dératés, la bile vésiculaire ne diffère pas notablement, comme *teinte et composition*, de celle des chiens ayant leur rate.

Chez un même chien, il n'y a pas de différence notable et constante *entre la teinte et la composition* de la bile, avant et après la splénectomie.

Il n'y a donc pas de relation manifeste entre le fonctionnement de la rate et la sécrétion de la bile par le foie.

MODES D'EXPLORATION DE LA RATE

Inspection et palpation. La rate, qui à l'état normal est située derrière la paroi costale, ne peut être, ni vue, ni palpée.

Mais, dans certains états pathologiques, la rate augmente considérablement de volume; son grand axe, qui était presque horizontal, bascule et devient oblique en bas et en dedans. En même temps, l'extrémité antérieure de la glande avance, sous la paroi abdominale, vers l'ombilic, qu'elle peut dépasser et peut même arriver dans la fosse iliaque droite.

Dans ces conditions, la rate forme une tumeur volumineuse et dure, que l'on perçoit facilement par la *palpation*.

Percussion. Dans la grande majorité des cas, la percussion est le seul moyen d'exploration, qui puisse renseigner sur l'état physique de la rate.

Malheureusement, elle est très mal appliquée. On voit souvent des médecins chercher la rate *trop en avant* et lui donner une *position verticale*, qu'en réalité elle n'a pas.

Nous avons été ainsi obligés d'abord de déterminer la *situation et les rapports de la rate à l'état normal* et ensuite de préciser les *règles de la percussion de la rate*[213].

Recherches personnelles

La percussion de la rate

Sur le vivant, le sujet étant considéré debout, la percussion permet de constater que *le grand diamètre de la rate est dirigé presque horizontalement* (d'avant en arrière).

Sur le cadavre – si, comme nous l'avons fait à plusieurs reprises, on fixe la rate dans sa position à l'aide de tringles fines, enfoncées à travers la paroi – il est facile de se rendre compte que la position occupée par la rate, avant l'ouverture du corps, est précisément celle donnée par la percussion sur un sujet vivant.

Notre manière de percuter la rate est à peu près celle que LANCEREAUX avait apprise de PIORRY et que, depuis lors, il avait toujours employée au lit du malade.

Le sujet que l'on percute est mis dans le *décubitus latéral droit*, position que lui donnait PIORRY, mais avec la seule différence, que le bras gauche, au lieu d'être relevé au-dessus de la tête, est porté directement en avant.

Cette façon de faire a pour but de découvrir la région splénique et d'immobiliser l'omoplate, dans une position toujours la même. La peau est ainsi tendue et fixée; elle ne peut plus glisser sur les côtes sous-jacentes et déplacer, avec elle, les contours tracés de la matité splénique.

La percussion de la rate est basée sur deux règles fondamentales:

1. Quand l'organe percuté, est situé profondément et se trouve séparé, de la paroi thoraco-abdominale, par un organe sonore, le poumon, par exemple, il faut percuter *fortement* et *perpendiculairement*, à la surface de cette paroi.

---

[213] PAULESCO, Recherches sur la percussion de la rate, *Journal de médecine interne*, 1er et 15 décembre, 1897.

2. Quand, au contraire, l'organe percuté se trouve placé immédiatement sous la paroi thoraco-abdominale (foie, rate), et au dessous de lui existe un organe sonore, (intestins, estomac), il ne faut pas percuter ni fortement, ni perpendiculairement à la surface de la paroi, car, alors, on obtient une sonorité qui est celle de l'organe profond. Dans ce cas, il faut percuter *très doucement* et *très obliquement*, presque horizontalement, ou *en dédolant*.

En appliquant ces deux règles à la percussion de la rate, on détermine la position de quatre points cardinaux, qui donnent les deux principales dimensions de la matité splénique. En les réunissant par une ligne légèrement courbe, on a les contours de cette matité.

Nous rapportons l'observation d'un homme, mort de pneumonie, chez lequel, pendant la vie, la rate a été percutée avec soin et ses contours ont été tracés à l'encre sur la peau. Or, ces contours sont encore visibles au moment de l'autopsie. En percutant alors de nouveau la rate, on reconnut que, sur le cadavre, la matité conserve, à peu de chose près, les limites qu'elle avait pendant la vie. L'organe fut fixé dans sa position à l'aide de tringles fines, enfoncées à travers la paroi ; puis la cavité abdominale fut ouverte et l'on contrôla les rapports qui existent entre les contours de la rate et ceux de sa matité, tracés sur la peau.

Ces recherches, répétées un grand nombre de fois, nous permirent de conclure qu'une rate normale, c'est-à-dire mesurant 8/12 cm, donne une matité de 10/15 cm environ. Ce sont là les dimensions moyennes de la matité splénique, sur un homme adulte et à l'état de santé ; leur rapport est de 2/3.

Étant données les dimensions de la matité splénique, il suffit, pour avoir celles de la rate, de diminuer le grand diamètre, de 2 à 3 cm et le petit de 1 à 2 cm, suivant la plus ou moins grande épaisseur de la paroi.

Dans certains états pathologiques, la rate augmente de volume ; elle conserve néanmoins ses dimensions relatives, de sorte que le rapport de la largueur à la longueur de l'organe reste ordinairement égal à 2/3.

La rate a donc, dans le corps, une direction telle, que son grand axe est dirigé presque horizontalement d'arrière en avant. Lorsqu'elle augmente considérablement de volume et que son extrémité antérieure s'avance vers la ligne médiane, la rate *bascule* et son grand axe devient de plus en plus oblique en bas et en avant.

IX. GANGLIONS LYMPHATIQUES

1. Morphologie

Anatomie. Les ganglions lymphatiques, dont le nombre total est de six à sept cents, sont des amas de tissu lymphoïde. Ils ont une forme arrondie et allongée, une couleur grisâtre et une consistance ferme. Leur volume varie depuis celui d'un pois, à celui d'une fève.

Ils sont tantôt solitaires, tantôt réunis par groupes, et en général échelonnés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques. D'ailleurs, tous ces vaisseaux doivent passer par un ou plusieurs ganglions, avant de s'aboucher dans le canal thoracique ou dans la grande veine lymphatique.

Le tissu lymphatique forme en outre une sorte de ganglion étalé tout le long du tube digestif, et surtout de l'*intestin grêle*, qui est l'organe spécialisé de l'absorption nutritive.

Histologie. Chez l'embryon, les ganglions sont formés par un plexus de vaisseaux lymphatiques.

Chez l'adulte ces ganglions ont une structure complexe.

Ils sont constitués par une *capsule d'enveloppe* fibreuse, qui envoie dans l'intérieur du ganglion, des *prolongements* fibreux. La capsule et ses prolongements forment la charpente du ganglion. Elle est constituée de faisceaux de fibres conjonctives et aussi de fibres musculaires lisses.

Les prolongements fibreux de la capsule se ramifient et délimitent des loges ou des *lobules*, qui sont composés de deux parties :

1. une partie centrale, formée par un réseau fibreux très fin, qui loge dans ses mailles des nombreuses cellules lymphatiques mononucléaires. Cette partie centrale, qui est arrondie et contient en son milieu une artériole, et qui, au milieu du ganglion, est formée de cordons allongés, s'anastomosant entre eux, s'appelle la *substance folliculaire*;

2. une partie périphérique (sous-capsulaire et interfolliculaire), constituée par un réseau fibreux très large, dans les mailles duquel circule la lymphe, se nomme les *sinus lymphatiques*.

Les *vaisseaux lymphatiques afférents* abordent le ganglion sur tout son pourtour ; ils pénètrent dans son intérieur, par plusieurs points de sa surface, en traversant la capsule fibreuse, et s'ouvrent dans les sinus lymphatiques.

Les *vaisseaux lymphatiques efférents*, moins nombreux, mais plus volumineux que les précédents, sortent du ganglion, par un seul point, qui est le *hile*.

Les *vaisseaux sanguins* pénètrent dans le ganglion au niveau du hile.

Les *artères* se divisent et leurs ramifications occupent la partie centrale de la substance folliculaire.

Les *capillaires*, qui en proviennent, forment un réseau abondant dans la substance folliculaire.

Les *veines* sont situées surtout près des sinus lymphatiques et dans les prolongements fibreux de la capsule.

Les ganglions lymphatiques possèdent aussi des *nerfs*, mais on ne connaît pas bien leur disposition et leur mode de terminaison.

Les ganglions lymphatiques présentent, *avec l'âge*, des modifications de structure importantes à connaître.

Chez les enfants, ils sont plus volumineux, plus vasculaires, plus mous, qu'à un âge plus avancé.

Au contraire, chez les vieillards, ils diminuent de volume, changent de coloration, en prenant une teinte ardoisée ou jaunâtre (selon qu'ils sont infiltrés de pigment ou de graisse). Leur charpente réticulée s'appaisit, devient fibreuse, et les cellules lymphatiques disparaissent. En un mot, on observe une régression scléreuse, souvent compliquée par une infiltration graisseuse du ganglion.

Ainsi, s'explique la fréquence des altérations de ces organes pendant l'enfance et l'adolescence, et sa rareté pendant la vieillesse.

2. Physiologie

La circulation de la lymphe dans les ganglions s'effectue de la façon suivante:

La lymphe, qui est amenée au ganglion par les vaisseaux afférents, pénètre dans les *sinus lymphatiques*, qui s'anastomosent entre eux et forment une sorte de réseau plus on moins compliqué.

Elle sort du ganglion par les vaisseaux efférents, au niveau du hile.

On admet que les ganglions ont pour rôle de permettre aux leucocytes de pénétrer dans la substance folliculaire, qui possède un abondant réseau de capillaires sanguins, et où ils trouvent l'oxygène nécessaire à leur nutrition et à leur multiplication. On sait, en effet, que la lymphe contient très peu d'oxygène.

Les ganglions sont considérés comme des organes générateurs de *lymphocytes*. Ils ne contiennent pas des polynucléaires, qui sont les leucocytes les plus nombreux du sang.

Ils constituent aussi une sorte de barrière où s'arrêtent les *corps étrangers* qui, pénétrés ou formés dans l'organisme, y sont amenés par le courant de la lymphe.

Parmi ces corps étrangers, les plus redoutables sont les microbes, qui, trouvant un milieu favorable à leur nutrition, provoquent, par leur diastases, l'inflammation du ganglion.

On sait, de plus, que les cellules ganglionnaires sécrètent des *ferments*, par exemple, la lipase. On peut en induire que les glandes lymphatiques doivent jouer un rôle important dans l'*assimilation nutritive*.

Les fonctions antimicrobiennes, qu'on leur suppose, sont imaginaires, c'est-à-dire plus qu'hypothétiques. En réalité, les ganglions sont des véritables repaires pour les microbes.

Les rayons X exercent une action destructive sur les ganglions lymphatiques, et surtout sur la substance folliculaire, dont les cellules se nécrosent.

CHAPITRE V

PHÉNOMÈNES DE DÉSASSIMILATION

Les molécules d'acides-amines et de peptones, celles de glycérine et d'acides gras, ainsi que celles de monosaccharides, qui résultent de la *digestion* des aliments, se transforment, en passant par l'épithélium intestinal, en albumines, en graisses et en glycose.

Ces molécules se combinent entre elles et forment un composé complexe, la *plasmine*, qui circule avec la lymphe et le sang, s'incorpore aux diverses cellules et leur fournit les principes chimiques dont elles ont besoin.

Les protéines, les graisses et la glycose, *assimilées*, y subissent des modifications régressives, qui constituent la *désassimilation*[214].

Il en résulte, d'un côté, des produits azotés, de l'autre côté, des acides gras, qui sont *brûlés*, au contact de l'oxygène.

Souvent, ces restes de la désassimilation se recombinent entre eux, pour former, en dernier lieu, des substances telles que l'acide carbonique, l'eau, l'urée, etc.

En même temps, l'*énergie chimique potentielle,* que ces produits renferment, est mise en liberté, tandis que les déchets (CO_2, H_2O, urée, etc.), devenus inertes et inutiles, sont éliminés.

I. **Désassimilation des protéines**. Les protéines, ainsi que nous l'avons dit plus haut, forment trois catégories distinctes : les albumines, les nucléo-albumines et les protéides.

---

[214] Ces dégradations sont effectuées, sans doute, par des diastases, sécrétées par les cellules des tissus.

1. Les **albumines**, qui ont leur origine dans l'alimentation, dans les réserves protéiques ou dans les protéines des tissus, sont *oxydées*.

Mais, cette oxydation est précédée d'une hydratation, qui est produite par des diastases et qui dédouble la molécule d'albumine, en acides mono-aminés et di-aminés.

Puis, ces acides aminés sont « *désaminés* », par des diastases. En d'autres termes, ils perdent l'NH_2, sous forme d'ammoniaque (NH_3). Ainsi, l'alanine, désaminée, donne de l'ammoniaque et de l'acide lactique :

$$CH_3 - CH.NH_2 - CO_2H + H_2O = NH_3 + CH_3 - CH.OH - CO_2H$$

L'acide désaminé est oxydé, comme un acide gras, et transformé en CO_2 et H.

L'ammoniaque se combine avec CO_2 (ou CO_3H_2) et donne naissance à du carbonate $CO - (O.NH_4)_2$ ou à du carbamate ($CO - NH_2 - O.NH_4$), lesquels se transforment en *urée*, par déshydratation.

L'**urée** est le produit le plus important de la désassimilation des protéines. Son poids moléculaire est de 60, tandis que celui des albumines est au moins de 6000.

Elle représente la plus grande partie (90 p. 100) de l'azote éliminé. Elle se trouve dans la proportion de 0,5 p. 1000, dans le sang, et atteint 30 g environ, dans l'urine de 24 h, d'un homme adulte.

Cette quantité d'urée éliminée est peu influencée par le travail musculaire et par la régulation thermique. Mais, elle est considérablement modifiée par l'*alimentation*. En effet, pendant l'inanition, l'organisme excrète, jusqu'à la mort, un minimum s'urée, qui provient des albumines des tissus. Ainsi, chez le jeûneur Succi, l'urine renfermait environ 10 g d'urée, par 24 h, du 20e au 29e jour de jeune.

Pendant l'alimentation, l'urée éliminée augmente en proportion des albuminoïdes ingérés. Ainsi, chez un individu en équilibre azoté, c'est-à-dire chez lequel il y a égalité entre les

quantités d'azote ingérées et éliminées, toute augmentation des albumines alimentaires donne lieu à un surcroît de l'excrétion uréique. Avec une suralimentation carnée, l'urine peut contenir 100 g d'urée par 24 h. Au contraire, avec un régime pauvre en azote, l'urée éliminée peut tomber à près de 10 g par 24 h. Habituellement, on évalue à 50 p. 100 l'azote urinaire qui provient des albumines des tissus, et à 50 p. 100, celui qui dérive des albumines alimentaires.

À l'état pathologique, la formation et l'excrétion de l'urée est augmentée :

a. dans certaines intoxications, comme par exemple dans le phosphorisme, l'arsénicisme, le stibisme, etc.

b. dans les maladies microbiennes, où, pendant la fièvre, l'urée peut s'élever, dans l'urine, à 50 g par 24 h, bien que l'alimentation soit très réduite ; en outre, après la défervescence, il se produit parfois une décharge uréique, qui peut atteindre 100 g par 20 h.

c. dans le diabète azoturique et dans le diabète sucré pancréatique, où l'urine de 24 h peut contenir 100 g d'urée et plus.

Au contraire, la production et l'élimination de l'urée sont diminuées :

a. dans les affections du foie, qui produisent de l'*insuffisance hépatique* (ictère grave, dégénérescence graisseuse alcoolique, cirrhose œnolique, cancers) ;

b. dans les affections des reins (néphrites épithéliales et interstitielles), qui s'accompagnent de *rétention d'urée*. Dans ces cas, l'urée s'accumule dans le sang, où elle peut monter, de 0,50 g à 6 g, à 7 g et plus pour 1000 cm^3.

c. dans les cachexies cancéreuses, probablement à cause de la quantité très faible des aliments, que prend le malade.

L'urée prend naissance dans l'intimité des tissus et s'y trouve en quantité plus grande que dans le sang.

Les acides aminés (et les corps ammoniacaux qui en dérivent) constituent les précurseurs de l'urée.

Les faits suivants plaident en faveur de cette hypothèse. Si l'on fait ingérer à un chien (en équilibre azoté), des acides aminés ou du carbonate d'ammoniaque, on constate une augmentation de la quantité d'urée, éliminée par les urines.

Cette transformation semble se produire surtout dans le foie. En effet, si on fait circuler, à travers le foie d'un animal, du sang défibriné, additionné d'acides aminés ou de carbonate d'ammoniaque, on trouve que ce sang s'enrichit de plus en plus en urée. Pareille circulation artificielle, à travers d'autres organes que le foie, donne des résultats à peu près négatifs.

Quelques faits expérimentaux et pathologiques viennent aussi à l'appui de cette opinion. Si, chez un chien, on fait aboucher la veine porte dans la veine cave inférieure (fistule d'Eck) et si ensuite on extirpe le foie, on observe que l'urée diminue dans l'urine, tandis que les sels ammoniacaux (surtout le carbamate) et les urates y augmentent. En même temps, on trouve, dans le sang, du carbamate en quantité considérable, qui intoxique l'animal.

Dans les cas d'insuffisance hépatique, il existe, en même temps qu'une diminution de l'urée, une augmentation considérable des sels ammoniacaux dans l'urine.

L'**ammoniaque**, qui résulte de la désassimilation des albumines, ne se transforme pas entièrement en urée. Une certaine partie se combine avec des acides (SO_4H_2, PO_4H_3), qui proviennent aussi de la désagrégation des protéines, et cette combinaison a, pour effet, la formation de *sels ammoniacaux* (sulfates, phosphates) qui se trouvent dans l'urine (1 g par 24 h).

La quantité des sels ammoniacaux urinaires varie avec l'alimentation ; elle est plus forte si on mange de la viande, que si on se nourrit de végétaux.

Cette augmentation de l'ammoniaque urinaire, à la suite d'un régime carné, dépend de la surproduction des acides SO_4H_2 et PO_4H_3, qui proviennent de la désassimilation des protéines.

Mais, c'est surtout dans les cas d'*acidose* (inanition, diabète) que l'accroissement de l'ammoniaque des urines devient excessif et peut atteindre 3 g, 6 g et même 12 g par 24 h. En effet, dans ces conditions, aux acides minéraux (SO_4H_2 et PO_4H_3), s'ajoutent des acides organiques (diacétique, oxybutyrique), qui résultent de la désintégration des graisses. De la sorte, tous ces acides s'emparent d'une certaine partie de l'NH_3, qui aurait du former de l'urée.

Une ammoniurie exagérée s'observe aussi dans l'*insuffisance hépatique*, où le foie ne peut plus transformer en urée, l'ammoniaque, qui apparaît dans l'urine.

2. Les **nucléo-albumines**, qui proviennent de l'alimentation ou des protéines des tissus, sont dédoublées (par des diastases) en albumines et en nucléines, lesquelles à leur tour sont dédoublées (par des diastases) en albumines et en acide nucléique.

Nous venons de voir que les albumines aboutissent, en dernier lieu, à du CO_2, à de l'H_2O et à de l'urée.

L'acide nucléique se décompose (probablement aussi par des diastases) en PO_4H_3, en bases pyrimidiques ou mono-uréides : $CN_2 - C_3$, et en bases xantiques ou di-uréides : $2(CN_2) - C_3$.

Ces bases xantiques, *oxydées*, se transforment en **acide urique**. D'ailleurs, l'élimination des corps xanto-uriques est parallèle à celle du PO_4H_3, ce qui plaide en faveur de leur origine nucléique.

Les bases xantiques ou purines (FISCHER) sont :

– l'adénine (amino-purine) : $C_5H_4N_4 - NH$
– la guanine (amino-oxypurine) : $C_5H_4NO - NH$
– l'hypoxantine (oxypurine) : $C_5H_4N_4O$
– la xantine (dioxypurine) : $C_5H_4N_4O_2$
– l'acide urique (trioxypurine) : $C_5H_4N_4O_3$.[215]

[215] Aux bases xanthiques, il faut ajouter :
a. la théobromine (diméthyl-dioxypurine) ;
b. la caféine (triméthyl-dioxypurine).
Ces purines n'engendrent pas de l'acide urique.

Les amino-purines (adénine, guanine) sont « désaminées » (hydratées). Elles perdent (sous forme de NH_3) leur groupement NH, qui est remplacé par O, et se transforment en hypo-xanthine et en xanthine, lesquelles, en s'*oxydant* d'avantage, constituent l'acide urique.

Avec un régime habituel, l'homme élimine, par les urines, en moyenne : 0,1 g de bases xanthiques et 1 g d'acide urique, par 24 heures. Mais, ces quantités varient avec l'alimentation. Elles peuvent diminuer de moitié, avec un régime végétal ou avec un régime pauvre en purines (pain riz, pommes de terre, lait œufs) ; elles peuvent doubler avec une alimentation carnée abondante, et elles deviennent plus considérables à la suite de l'ingestion de thymus, de rate, de pancréas (3–4 g).

En plus des aliments (origine exogène), les corps xanto-uriques proviennent aussi des *tissus* (origine endogène). Ainsi, pendant le jeûne, l'homme élimine environ 0,2 g d'acide urique, par 24 heures. De même, dans la leucocytémie, la quantité excrétée passe souvent, de 1 g, à 5 ou 6 g par 4 h.

L'acide urique, produit dans l'organisme, est partiellement transformé en urée par le foie. En effet, si l'on fait ingérer de l'acide urique, à un chien (en équilibre azoté), on constate une augmentation du taux de l'urée, dans les urines. Si l'on fait circuler, à travers le foie d'un chien, du sang défibriné, additionné d'acide urique, ce sang s'enrichit en urée et s'appauvrit en acide urique[216].

L'acide urique, oxydé *in vitro* (par le permanganate de potasse), se transforme en CO_2 et en *allantoïne*, laquelle, oxydée à son tour, donne de l'urée et de l'*acide oxalique* (qu'on rencontre souvent dans le sédiment des urines, sous la forme d'oxalate de chaux).

3. Les **protéides** se décomposent aussi, comme les nucléo-albuminoïdes ; mais les produits de leur désassimilation sont à peu près inconnus.

---

[216] Chez les oiseaux, la majeure partie des protéines désassimilées s'élimine, non sous forme d'urée, mais sous celle d'acide urique.

Le tissu musculaire donne de la créatinine, qui s'élimine par les urines (1 g par 24 h), et qui provient (par déshydratation) de la créatine des muscles. Comme l'acide urique, elle a une source à la fois exogène et endogène.

On trouve aussi, dans l'urine, de l'acide hippurique, sous forme d'hippurates (1 g par 24 h). Il résulte de la combinaison du glycocolle avec l'acide benzoïque. Il augmente avec une alimentation végétale, mais ne disparaît pas pendant l'inanition. Il paraît résulter de la désassimilation de la substance collagène.

L'énergie, qui résulte de la désassimilation des protéines, sert à la production des travaux glandulaire et musculaire, et, accessoirement, à l'entretien de la chaleur animale.

Les déchets azotés sont éliminés par les reins, tandis que le CO_2 et H_2O sont rejetés par les poumons.

Sels minéraux résultant de la désassimilation des protéines. Les molécules d'*albumine* contiennent du soufre, et celles de *nucléine*, du phosphore. La désintégration de ces molécules atteint leurs éléments minéraux et les met en liberté, sous forme de SO_4H_2 et de PO_4H_3.

Soufre. a. *Cystine*. Les albumines des aliments et des tissus renferment un acide diaminé, la *cystine*, qui contient du soufre $(S - CH_2 - CH - NH_2 - CO_2H)_2$. La cystine, comme les autres acides aminés, est désaminée, puis oxydée. Son soufre s'oxyde lui aussi et produit du SO_4H_2, corps toxique, qui se combine avec des bases, contenues dans les liquides organiques (carbonates de soude, de potasse, de chaux, de magnésie et surtout d'ammoniaque), pour former des *sulfates* (voy. plus loin).

Toutefois, dans certaines conditions encore mal précisées (diminution de la désamination et des oxydations), la cystine n'est pas comburée et apparaît dans l'urine, avec d'autres acides aminés : leucine, tyrosine, putrescine, cadavérine. Elle s'y précipite et on la trouve dans les sédiments, sous l'aspect de lames hexagonales, incolores, insolubles dans l'eau, mais solubles dans les solutions acides ou alcalines. Elle est fortement

lévogyre. Dans une solution alcaline, elle donne une coloration violette, avec une trace de nitro-prussiate de soude. Elle peut former des calculs vésicaux.

L'urine normale renferme environ 0,01 g de cystine par 24 h, tandis que certaines urines pathologiques peuvent en contenir jusqu'à 1,50 g par 24 h. La cystinurie est quelquefois familiale et héréditaire.

b. *Taurine*. Par la bile, s'élimine un autre acide aminé, la taurine ($HO - SO_2 - CH_2 - CH_2 - NH_2$) ou acide amino-éthyle sulfonique, qui provient aussi de la désassimilation des albumines. La taurine se combine avec l'acide cholalique, pour former l'acide biliaire tauro-cholique.

c. *Sulfates*. À l'état normal, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la cystine, qui provient des albumines et aussi des protéides (kératine, substance collagène), se désagrège et son soufre est mis en liberté sous forme de sulfates minéraux, qui sont éliminés par les urines. De plus, les sulfates, ingérés avec les aliments, sont rejetés, par l'urine, sous cette même forme; mais, ils sont en quantité minime.

À côté des sulfates minéraux, l'urine renferme aussi des phényl-sulfates et des indoxyle-sulfates, qui résulte de la combinaison de l'acide sulfurique avec le phényle, l'indoxyle, lesquels proviennent de l'oxydation du phénol, de l'indole. Ces composés aromatiques du soufre prennent naissance dans l'intestin, au cours des fermentations microbiennes des substances alimentaires. Leur présence est très marquée dans les cas d'obstruction intestinale, de péritonite, d'ulcérations de l'intestin, etc.

Un homme adulte élimine, par l'urine, en 24 h, 3 g de soufre total (exprimé en SO_3), dont 2,5 g sulfates minéraux, 0,35 de phényle-sulfates (10 a 12 p. 100 du soufre total), et 0,15 g soufre organique.

La quantité du soufre total est proportionnelle à celle de l'azote total (1 de S pour 5 d'N). Elle atteint le minimum, avec un régime carné, et s'abaisse à un minimum, avec un régime végétal. Elle augmente pendant l'inanition.

Phosphore. Le phosphore de l'organisme provient des aliments et aussi de la désassimilation des tissus, qui contiennent des nucléo-albuminoïdes et des lécithines.

a) Les phosphates minéraux des aliments sont à peu près totalement éliminés par les fèces.

Au contraire, le phosphore organique alimentaire (nucléines, lécithines) est absorbé et sert aux besoins de l'organisme. Parmi les aliments, les plus riches en phosphore sont : le lait, les œufs, la cervelle, le thymus, les lentilles, les haricots, etc. D'ailleurs, l'élimination phosphorée est augmentée par un régime carné, et diminuée par un régime végétal.

b) Mais, le phosphore de l'organisme dérive principalement de la désassimilation (oxydation) des tissus, qui contiennent des nucléo-albumines et des lécithines.

Ainsi que nous l'avons montré plus haut, les nucléo-albuminoïdes sont dédoublées, par des diastases, en albumines et en acide nucléique, qui contiennent environ 10 p. 100 de phosphore. L'acide nucléique se décompose, par des diastases, et donne du phosphore, qui s'oxyde et se transforme en PO_4H_3, des bases pyrimidiques, des bases xanthiques et des hexoses. L'acide phosphorique, en présence des carbonates alcalins des tissus et des humeurs, donne naissance à des phosphates. Ces phosphates s'éliminent par les urines ; ils sont proportionnels à l'acide urique, qui dérive aussi de nucléo-albuminoïdes.

Les lécithines renferment plus de 4 p. 100 de phosphore. Elles sont dédoublées, par de diastases, en choline, acides gras et acide glycérophosphorique, qui finalement aboutit aux phosphates.

Un homme adulte élimine, en moyenne, en 24 h, 2,50 g de phosphates.

À l'état pathologique, on peut observer une augmentation de l'élimination phosphorée (phosphaturie), qui atteint parfois 10 g, 15 g, 20 g et même plus, par 24 h, comme, par exemple, dans le diabète, dans la phtisie, dans la leucémie, dans l'ostéomalacie, etc.

II. **Désassimilation des graisses.** La graisse, qui dérive de l'alimentation ou des réserves adipeuse, est *oxydée.* Cette oxydation aboutit à du CO_2 et à de l'eau. On admet que les

acides gras, en se détruisant, passent par des *produits intermédiaires*, à savoir, par la série des corps acétoniques[217] (acide oxybutyrique, acide diacétique, acétone).

L'énergie, qui en résulte, et qui est bien plus intense que celle de la glycose et de l'albumine, sert surtout à dégager de la *chaleur*.

Les produits ultimes (CO_2 et H_2O) s'éliminent par les poumons.

III. **Désassimilation des hydrates de carbone**. La glycose, qui provient de l'alimentation ou des réserves duglycogènes, est *oxydée* dans les divers tissus et surtout dans les muscles. Elle donne lieu, finalement, à du CO_2 et à de l'eau. On admet, cependant, que la destruction du sucre est précédée de la formation de *produits intermédiaires*, tels que l'acide lactique, l'acide glycuronique, etc.

L'énergie qui résulte est la source principale du travail mécanique et de la chaleur.

Les déchets (CO_2 et H_2O) s'éliminent par les poumons.

SYNDROMES DE LA DESASSIMILATION

Uricémie

L'acide urique est un produit azoté qui résulte de la décomposition des substances albuminoïdes.

Il semble provenir, ainsi que nous l'avons déjà dit, de la désintégration des nucléo-albumines, des aliments et des tissus.

En effet, les nucléines, soumises à l'hydrolyse, se dédoublent en albumine et acide nucléique.

Cet acide nucléique se scinde à son tour, en :

1. acide thymique (composé d'acide phosphorique et d'une base, la thymine) ;

---

[217] Chez un homme sain, soumis à un régime mixte, qui comprend des hydrates de carbone, l'acétonurie est insignifiante (0,02 par 24 h). Si on lui supprime les hydrates de carbone, l'acétonurie monte à 8 g.

Chez un diabétique, elle peut atteindre 50 à 140 g et même plus, par jour.

2. bases xanthiques, dont la constitution est très voisine de celles de *l'acide urique ;*

3. un hydrate de carbone (hexose), qui peut faire défaut.

L'acide urique se trouve dans le sang en quantité minime : 0,002 à 0,005 g par litre. Il serait uni avec l'acide thymique, qui assurerait sa solubilité (SCHMOLL).

Il s'élimine, sous formes d'urates, par l'urine, où il existe en proportions plus notables que dans le sang : 0,3 à 0,8 g, par 24 heures.

On peut faire augmenter ou diminuer, à volonté, la quantité d'acide urique, contenue dans le sang et dans l'urine, en soumettant une personne saine à certains régimes déterminés.

Ainsi, par exemple, une alimentation carnée, trop abondante, surtout si on y ajoute du thymus, de la rate, donne lieu à une uricémie et à une uricurie considérables. Par contre, une nourriture végétale, ainsi que le régime lacté, font baisser notablement le taux de l'acide urique sanguine et urinaire.

Mais, chez l'individu sain, on ne peut jamais obtenir, ni production de calculs urinaires, ni dépôt d'urates dans les tissus, malgré l'uricémie excessive, consécutive à un régime trop carné.

À l'état pathologique, les proportions de l'acide urique peuvent aussi augmenter notablement, dans le sang et dans l'urine[218].

Mais, dans certaines circonstances, il peut se déposer dans divers tissus, tandis que dans d'autres il se précipite dans l'urine et forme de calculs.

Étiologie et pathogénie. Les causes occasionnelles de l'uricémie et de l'uricurie pathologiques sont :

1. des *agents physiques,* par exemple, les brûlures étendues où, en plus de la destruction cellulaire intense, par suite de la suppuration, il se produit une leucocytose considérable ;

---

[218] L'excrétion de l'acide urique diminue dans les anémies graves, dans les néphrites, dans l'inanition.

2. des *agents chimiques*, qui engendrent deux catégories de faits :

a) les empoisonnements par le phosphore, l'arsenic, l'oxyde de carbone, etc., qui produisent des destructions cellulaires ;

b) l'intoxication chronique par le plomb, qui agit sur les nerfs et donne lieu à des troubles trophiques ;

3. des *agents biotiques,* c'est-à-dire des microbes, qui provoquent des maladies fébriles, avec leucocytose prononcée. Ainsi, par exemple, dans la pneumonie, le sang renferme de 0,08 à 0,10 g par litre, d'acide urique. Il en est de même de la fièvre dite *goutte aigue*.

4. une *néoplasie*, à savoir leucocytémie. Dans ce cas, le sang peut contenir 0,05 ou 0,06 par litre, d'acide urique, et l'urine peut renfermer de 4 à 5 g par 24 heures. Dans un cas personnel, un des bassinets était rempli de sable uratique.

5. une névrose vaso-trophique, l'*herpétie*, dans laquelle, bien que la quantité d'acide urique, sanguin et urinaire ne diffère pas sensiblement de celle de l'état normal, on observe parfois de la gravelle ou de la goutte urique. Cependant, on peut y constater une augmentation du taux urique, à la suite d'un repas de viande trop copieux et surtout après des émotions tristes (soucis, chagrins, préoccupations).

Il va sans dire que, si deux de ces causes se surajoutent, l'effet en est plus marqué. Ainsi, lorsque chez une personne herpétique, prédisposée par l'hérédité, survient une maladie microbienne fébrile (goutte aiguë), qui se répète à plusieurs reprises et qui se localise précisément aux points, où la nutrition est troublée plus qu'ailleurs (par exemple, aux articulations des extrémités), il peu en résulter, à ces mêmes endroits, des incrustations et des dépôts uratiques, locaux.

Mais, ce serait se tromper que de considérer l'acide urique déposé, comme la cause efficiente de l'affection trophique. Il n'en est qu'une sorte de détritus nutritif, qui, par suite des conditions locales défavorables, n'a pas pu être éliminé.

On comprend dès lors combien est erronée la « *théorie de la goutte* », formulée par GARROD et basée sur la constatation d'un excès d'acide urique dans le sang.

D'abord, sous le nom de goutte, on a réuni deux entités morbides, entièrement distinctes :

a) une affection nerveuse, l'*herpétie*, qui détermine des troubles trophiques ;

b) une *maladie microbienne fébrile,* qui n'en est qu'une complication.

Puis l'auteur anglais ne s'est pas rendu compte qu'il s'est adressé, pour doser l'acide urique, non pas à la *diathèse uricémique*, comme il le croyait, mais à sa complication microbienne, qui est elle aussi uricogène. Et il a conclu, de l'une à l'autre, par une faute grave de raisonnement, que cependant l'on peu facilement expliquer, si l'on songe, qu'à l'époque où il a émis cette opinion, on ignorait ce qu'est un microbe, et on ne savait, ni que les microbes engendrent la fièvre, ni que toute maladie fébrile, par suite de la leucocytose ou simplement par troubles consécutifs de la nutrition[219], peut provoquer un excès d'acide urique, dans le sang.

Cette hypothèse chimique – qui a été acceptée, d'une façon presque unanime, par les médecins – a donné lieu à une confusion néfaste, qui règne encore aujourd'hui en pathologie et qui malheureusement s'est répercutée sur la thérapeutique. Ainsi, depuis près de 70 ans, on bourre *inutilement* d'innombrables rhumatisants, avec toutes sortes de dissolvants de l'acide urique, depuis le lithium et la pipérazine, jusqu'à l'urodonal, qui vient de faire une éphémère fureur.

Ces diverses causes pathogènes agissent par deux processus :

1. les unes, par destruction cellulaire ou par leucocytose (brûlures, empoisonnements, fièvres, leucocytémie) ;

2. les autres, par troubles trophiques nerveux (saturnisme et herpétie).

Le deux processus peuvent produire la lithiase urinaire ; mais ce sont surtout les troubles trophiques qui sont capables d'engendrer les *incrustations uratiques* et les *tophus*.

---

[219] Pour produire la fièvre, les diastases microbiennes agissent sur les nerfs sympathiques ; et ce sont ces mêmes nerfs, qui sont troublés dans leur fonctionnement, chez les herpétiques.

En effet, tandis que dans le premier cas, le processus est généralisé à tout l'organisme et l'acide urique, produit en excès, est éliminé par les reins, dans le cas de troubles trophique, il est localisé et l'acide urique se déposé là *où il se forme*, c'est-à-dire, dans les endroits où la nutrition est languissante et défectueuse[220], et dans les tissus avoisinants, qui sont atteints de troubles trophiques (ostéophytes). Cela a lieu surtout dans des cartilages articulaires, qui sont dépourvus de vaisseaux propres.

D'ailleurs, chez les herpétiques, cette prédisposition se transmet héréditairement, et habituellement ce n'est que ceux dont les parents ont été atteints d'uricémie qui deviennent lithiasiques ou goutteux.

Uricémie expérimentale. L'acide urique, introduit expérimentalement dans l'organisme, par l'injection de solutions alcalines d'urate de soude, dans la jugulaire des lapins, ne donne lieu à aucun trouble appréciable. Rarement, on voit se produire des précipitations cristallines.

Il s'élimine par les reins, et aussi par l'intestin.

Anatomie pathologique. Les lésions qu'on rencontre dans l'uricémie sont de deux sortes :

1. les unes, consécutives à la lithiase urique, sont localisées aux reins et aux voies urinaires ; elles peuvent s'observer dans toutes les catégories étiologiques de l'uricémie, c'est-à-dire dans les brûlures, les intoxications, les fièvres, la leucocytémie, l'herpétie.

2. les autres, dues à la goutte urique, sont constituées par des incrustations et des dépôts uratiques dans les tissus ; elles ne se rencontrent que dans le saturnisme chronique et dans l'herpétie.

De plus, dans le saturnisme et dans l'herpétie, la lithiase et la goutte s'accompagnent d'altérations, qui tiennent aux troubles nerveux, vasculaires et trophique, propres à ces deux maladies.

---

[220] On n'observe pas d'incrustations uratiques, dans le cas d'œdème ou d'anasarque, d'origine stasique ou néphrétique.

D'ailleurs, les dépôts tophacés font défaut au pourtour des vaisseaux et ne se rencontrent qu'au sein des tissus peu vasculaires.

I. La *lithiase urique* résulte de la formation de concrétions pierreuses, dans le parenchyme des reins, dans les calices et surtout dans les bassinets.

Lorsque ces concrétions sont petites et ressemblent à de la poussière, elles forment le *sable urique*. Vues au microscope, elles se montrent sous l'aspect, tantôt de grains rouge brique (qui proviennent de la cristallisation, en couches successives, de l'acide urique) tantôt de tablettes en fer de lance.

Lorsqu'elles sont un peu plus grosses, mais ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle, elles constituent la *gravelle*.

Lorsqu'elles ont des dimensions plus considérables, mais n'excèdent les limites du diamètre de l'uretère, elles prennent le nom de *graviers*.

Lorsqu'enfin elles sont tellement volumineuses, qu'elles sont dans l'impossibilité de subir un mouvement de migration, elles s'appellent des calculs uriques.

Toutes ces concrétions sont colorées en rouge brun ; elles sont compactes, très dures et ont un aspect chagriné.

Le rein est quelques fois atteint dans la lithiase urique. En effet, l'uricurie peut provoquer une précipitation d'urate sodique, dans les tubes urinifères et surtout dans les tubes droits (LANCEREAUX). Ces dépôts uratiques se voient dans la pyramide de Malpighi au niveau ou dans le voisinage de la papille. Ils sont constitués par des petits gerbes de cristaux aciculaires, qui, nés dans un tube urinifère, transpercent les tissus avoisinants.

Les tubes droits, qui sont le siège de pareils dépôts, s'oblitèrent et perdent leur épithélium, tandis que leur portion ascendante se dilate, sous l'influence de la pression de l'urine et parfois se transforme en un petit kyste, rempli de cristaux uratiques.

Les concrétions uriques sont uniques ou multiples (10, 20 et plus). Elles peuvent être libres et mobiles ; elles peuvent s'engager dans les uretères, où elles provoquent des coliques néphrétiques, et sont éliminées aux dehors. Parfois, elles s'arrêtent dans la vessie et constituent des calculs vésicaux.

Cependant, elles peuvent être retenues dans les calices et continuer à se développer au point de remplir le bassinet.

Les voies urinaires tolèrent au début le contact avec un calcul. Mais, lorsque celui-ci fait obstacle au cours de l'urine, il se produit une *hydronéphrose*.

Souvent ces calculs blessent la muqueuse des conduits urinaires ; il en résulte de *l'hématurie*. Et, lorsque survient une infection pyogène, il se produit une *pyélonéphrite* suppurative.

II. Les lésions de la *goutte urique* se localisent de préférence aux articulations, surtout aux petites jointures des extrémités.

L'infiltration uratique a lieu d'abord au niveau des cartilages diarthrodiaux, qui se couvrent de taches crayeuses. Au microscope, on voit des petites houppes, formées par des cristaux aciculaires, déposées dans les cellules de la couche superficielle du cartilage.

Plus tard, tout le cartilage en est envahi et l'infiltration uratique peut s'étendre même aux extrémités osseuses, déjà atteintes de trouble trophique (ostéophytes).

En même temps, la synoviale est atteinte à son tour. Ses franges sont comme incrustées par du givre uratique.

La cavité articulaire est tantôt sèche, tantôt remplie d'une sorte de bouillie blanche, formée par de l'urate précipité.

Les ligaments et les capsules fibreuses subissent aussi l'incrustation uratique, qui parfois s'étend aux tissus péri-articulaires (tissu cellulaire, bourses séreuse), où elle forme des dépôts plus ou moins volumineux, connus sous le nom de *tophus*.

Dans certains cas, les dépôts tophacés se produisent dans des régions plus ou moins éloignées des articulations, par exemple : à la paume des mains, à la plante des pieds, aux talons, au tendon d'Achille, aux disques intervertébraux, aux cartilages du nez, du larynx, du *pavillon de l'oreille*, aux valvules cardiaques et même aux méninges. Quelques fois, ces dépôts forment des plaques, qui recouvrent un segment d'un membre. On les a vu constituer une véritable cuirasse autour de la verge (RENDU).

Ces tophus sont formés par des amas radiés de cristaux aciculaires d'urate de soude.

Ils se forment parfois à la suite de plusieurs attaques de goutte fébrile. Mais, le plus souvent, ils se produisent à tout moment de l'évolution de l'uricémie.

Au début, ils se présentent sous l'aspect d'une petite nodosité, molle, qui ressemble à un kyste sébacé. Plus tard, ils deviennent durs, résistants et prennent la consistance d'une pierre.

Les tophus sont souvent petits, miliaires ou lenticulaires, et mesurent à peine quelques millimètres de diamètre. Mais, quelquefois, ils acquièrent des dimensions considérables et arrivent à avoir la grosseur d'une noix ou d'une pomme ; ils peuvent ainsi peser jusqu'a 100 g et même plus.

Une fois formés, ils persistent indéfiniment, et même peuvent s'accroître de plus en plus. Il est rare de les voir disparaître.

Ils sont la plupart du temps bien supportés. Mais, parfois ils irritent, compriment, anémient, ulcèrent les téguments et s'éliminent au dehors. Dans quelques cas, ils suppurent et produisent des abcès, qui s'ouvrent à l'extérieur et qui donnent issue, quelquefois, pendant des mois entiers, à du pus, contenant des cristaux uratiques. On a vu des cas ou la quantité d'urate rendue, dans les 24 h dépassait deux grammes.

L'urine des uricémiques présente les caractères suivantes : la quantité est de 1800 à 2500 cm^3 ; sa densité est de 1020 à 1030.

Elle est foncée et laisse déposer, par le refroidissement des urates de l'acide urique, des phosphates.

L'acide urique est généralement en excès (1 g, 1,8 g par jour) ; l'urée monte parfois à 35, 40, 45 g par jour.

Symptomatologie. I. La *lithiase urique* se traduit en clinique par des manifestations multiples.

Le sable urique, concrété dans le parenchyme rénal, ne donne lieu à aucun trouble apparent. Mais, lorsqu'il s'est déposé dans les calices ou dans le bassinet, il provoque des sensations de gêne et de pesanteur lombaire. Il s'élimine, de temps à autre, par

les urines, sous forme de grains lancéolés, rougeâtres, et peut produire, par son passage, des douleurs urétérales ou même des hématuries microscopiques.

Les graviers, lorsqu'ils sont fixés dans les calices ou dans le bassinet, peuvent demeurer latents. Mais, d'ordinaire ils se révèlent par des douleurs lombaires, sourdes, profondes, nauséeuses, réveillées ou exacerbées par les secousses brusques d'une danse, d'une marche à pied, d'une course à cheval ou en voiture, d'un voyage en chemin de fer.

Ces douleurs s'accompagnent *d'hématuries* généralement peu abondantes.

Tous les phénomènes morbides, douleurs et hématuries cessent par le repos.

Coliques néphrétiques. Lorsqu'un gravier est déplacé, par exemple par une secousse, et s'engage dans l'uretère, on voit éclater un syndrome douloureux aigu et très intense, nommé coliques néphrétiques, ou mieux coliques urétérales.

Ce gravier est poussé, vers la vessie, par l'urine qui s'amasse en amont. Il peut parcourir l'uretère, sans provoquer des douleurs appréciables. Mais, d'ordinaire, il blesse, par ses aspérités, la muqueuse urétérale et détermine un spasme réflexe de la tunique musculaire. Ce spasme qui est excessivement douloureux, tend à immobiliser le calcul. Comme la poussée urinaire augmente de plus en plus, tandis que le spasme local s'épuise à la longue, le gravier avance peu à peu. En effet, la douleur se déplace parfois, de haut en bas, vers la vessie. Mais, chemin faisant, le gravier déchire la muqueuse et provoque en plus du spasme, de l'*hématurie*. Finalement, il tombe dans la vessie, ce qui termine brusquement la crise.

La colique néphrétique a d'ordinaire un début subit, et très rarement progressif. Tout à coup, parfois au milieu de la nuit, survient, dans un des flancs, une douleur intense, excessive, s'irradiant vers la vessie, la cuise, le testicule, qui se rétracte. Le patient pousse de cris, se roule, se courbe en avant, cherchant à atténuer, par une position qu'il ne trouve point, le mal atroce qui le torture.

Le faciès pâlit et s'altère ; les yeux s'excavent ; les extrémités se refroidissent. Le pouls est petit et assez rapide. La température reste normale.

Bientôt, on voit se produire, par acte réflexe, des nausées, des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, des frissonnements, et, plus rarement, des convulsions générales. On a noté même des cas de syncope et de mort subite.

La sécrétion urinaire se suspend presque en entier.

La vessie, très irritée, est le siège d'un ténesme des plus pénibles ; aussi le malade rend, après de terribles épreintes, quelques gouttes d'une urine trouble, dense, parfois sanguinolente[221].

L'accès douloureux présente habituellement une suite de rémissions et d'exacerbations, qui constitue l'attaque de colique néphrétique.

Cette attaque a une durée très variable ; elle peut se prolonger, depuis quelques heures, jusqu'à 2 ou 3 jours et plus.

Elle cesse brusquement, à l'instant ou le gravier tombe dans la vessie. Le patient éprouve à ce moment un grand bien-être, qui est suivi d'une détente générale. Il émet des urines claires et abondantes, qui entraînent le gravier et l'expulsent, assez ordinairement, au bout de 12 à 24 heures. Mais, cette concrétion peut demeurer dans la vessie, pendant plusieurs semaines et même devenir un calcul vésical.

Le retour à la santé se fait, des lors, très rapidement.

Les coliques néphrétiques se répètent à des époques indéterminées, parfois la première crise reste unique et ne se renouvelle plus.

Anurie calculeuse. Pendant une crise de colique néphrétique, et plus rarement en dehors de ce syndrome, on voit parfois survenir un *arrêt* de la sécrétion urinaire, qui se prolonge

---

[221] Cette irritation réflexe de la vessie peut se prolonger pendant plusieurs jours, après la cessation de la colique néphrétique. Ainsi, dans un cas personnel, le patient, qui avait rendu, avec une urine sanguinolente, du sable urique, a été obligé, pendant deux jours, d'uriner toutes les 5 minutes. Ce ténesme vésical cessa par des bains de siège chauds.

pendant plusieurs jours. Cet arrêt peut être absolu, la vessie demeurant vide ; mais, quelquefois, il est moins complet, le patient pouvant rendre, de quelques gouttes sanguinolentes, à 100 cm^3 d'urine, peu concentrée, par 24 heures.

Si l'anurie persiste, au bout des 7 ou 8 jours, apparaissent des accidents urémiques (vomissements, diarrhée, dyspnée, céphalée, sécheresse de la langue, délire, convulsions, coma).

La mort a lieu du 3e ou 25e jour. LANCEREAUX a été appelé près d'un médecin, qui n'avait pas uriné depuis 3 jours, à la suite d'une colique néphrétique ; le patient présentait déjà des secousses musculaires urémiques. Malgré l'administration de deux gouttes d'huile de croton (purgatif drastique), la mort eut lieu le lendemain, dans le coma, un peu moins de 4 jours, après le début de l'anurie.

À l'autopsie, on trouve d'ordinaire un calcul arrêté dans un uretère. Cependant on ne voit pas d'urine, accumulée au-dessus de l'obstacle. L'autre rein est parfois sain ; mais, souvent il est altéré (calculs, sclérose), ou bien fait défaut.

Hydronéphrose calculeuse. Si, pour un raison quelconque, le gravier reste enchatonné dans l'uretère, les coliques douloureuses s'apaisent ou cessent, au bout d'un certain temps. Mais, alors il survient un accident d'un autre ordre, à savoir l'hydronéphrose, qui est passagère ou permanente.

Une femme de 25 ans, fut prise, un soir, de douleurs intermittentes, extrêmement vives, qui avaient pour siège le flanc droit, d'où elles irradient dans tout l'abdomen. Elle eut, à la suite, des vomissements. Les douleurs et les vomissements durèrent plusieurs jours, mais s'en atténuent peu à peu. Le quatrième jour, les douleurs avaient presque entièrement cessé.

En examinant cette malade, on constatait l'existence, dans le flanc droit, d'une tumeur arrondie, allongée, s'étendant en avant jusqu'à deux travers de doigt de la ligne médiane, et occupant, en hauteur, tout l'espace compris entre les fausses côtes et l'épine iliaque. Cette tumeur, peu douloureuse, lisse, résistante, élastique, était facilement saisie, par la palpation bimanuelle. Tout à coup, 10 jours après le début des accidents, elle diminua

de volume ; en même temps, les urines, rares et troubles, jusque là, devinrent claires et abondantes. La température, qui oscillait entre 38,5°C et 39,5°C tomba à 37°C. Puis, après une suite de diminutions successives et intermittentes, et non pas contenues et progressives, la tumeur finit par disparaître entièrement (LANCEREAUX).

L'hydronéphrose devient parfois définitive, entraînant la sclérose du rein.

Exceptionnellement, l'urètre éclate ; il en résulte une infiltration d'urine sous-péritonéale.

Parfois, les calices et le bassinet se mettent à suppurer, ainsi que le parenchyme rénal.

Lithiase rénale suppurée. La suppuration, consécutive à la lithiase, atteint l'uretère (bassinet) et souvent aussi le rein. Elle reconnaît pour cause les microbes pyogènes, surtout le colibacille et le streptocoque, et survient d'ordinaire à la suite d'un cathétérisme septique, d'une infection génito-urinaire (métrites, vaginites, cystites et pyélonéphrites suppuratives), d'une congestion rénale (refroidissement, traumatisme), d'une intoxication (excès alcooliques), d'une maladie débilitante (fièvre typhoïde, grippe), etc.

Les lésions sont constituées par une tuméfaction, parfois énorme, du rein, qui peut atteindre le volume d'une tête d'enfant. Cet organe, ainsi que le bassinet, qui se laisse distendre, sont transformés en une poche purulente, à parois anfractueuses, congestionnées, recouvertes de mucor pus. Le contenu de cette poche est formé par du pus, souvent fétide, dont la quantité peut s'élever à 100 cm^3 et plus. Le parenchyme rénal, plus ou moins refoulé, présente de petits abcès, miliaires ou lenticulaires, et, dans quelques cas, une infiltration purulente très étendue. Dans ces conditions, l'inflammation se propage aussi à la capsule adipeuse périrénale, qui devient lardacée et peut suppurer (phlegmon périnéphrétique).

Les calculs contiennent un noyau urique ou oxalique, autour duquel se sont déposés, par stratifications successives, du phosphate ammoniaco-magnésien et du carbonate de chaux.

Ces calculs légers, friables, deviennent volumineux et souvent coralliformes. Ils sont secondaires à la suppuration, et résultent de la précipitation des phosphates, dans une urine devenue alcaline, à la suite de la décomposition de l'urée, par les microbes, et de sa transformation en carbonate d'ammoniaque.

Cette pyélonéphrite suppurative se traduit par des accidents qui diffèrent, suivants que l'uretère est oblitéré, ou qu'il est libre.

Dans le premier cas, il se forme, dans un flanc, une *tumeur* arrondie ou ovoïde, qui peut arriver à avoir la grosseur d'une tête d'enfant ; cette tumeur, ferme, rénitente, est douloureuse à la pression et donne, à l'exploration bimanuelle, la sensation du ballottement. En même temps, survient une *fièvre*, continue ou rémittente, avec anorexie et même dégoût pour les aliments, sécheresse de la langue, vomissements, diarrhée fétide, délire. Le teint devient plombé et terreux ; l'amaigrissement fait des progrès rapides et, finalement, le malade épuisé, meurt dans le marasme.

Lorsque l'uretère reste libre, la tumeur est moins volumineuse. La fièvre est souvent intermittente et irrégulière, les accès survenant surtout lorsqu'il se produit une rétention purulente. Mais, à ces deux symptômes, vient s'ajouter un troisième, à savoir, la *pyurie* rénale. L'urine est abondante et uniformément trouble, le pus ne se déposant que très lentement.

Une femme, âgée de 31 ans, après avoir ressenti, à plusieurs reprises, des coliques néphrétiques, suivies de l'expulsion de petits graviers, fut prise de douleurs violentes, qui survenaient vers la fin de la miction. Les envies d'uriner étaient d'ailleurs très fréquentes et les urines étaient purulentes. Reçue dans le service de LANCEREAUX, cette malade rendait des urines alcalines, renfermant une grande quantité de pus, et, de temps à autre, quelques calculs peu volumineux, jaunâtres, friables. À l'examen, on trouva, dans le flanc droit, une tumeur, douloureuse à la pression et du volume des deux poings environ. En outre, il existait une fièvre intense, avec frissons et température de 40°C. De plus, la malade se plaignait de

céphalée ; elle avait du dégoût pour les aliments ; sa face était pâle, se traits étaient altérés et sa langue était sèche. Sous l'influence de suppositoires et de lavements opiacés, et surtout de l'acide benzoïque, pris à l'intérieur, les urines s'éclaircirent, la fièvre diminua et l'état de la malade s'améliora rapidement.

Une autre femme, âgée de 21 ans, qui avait eu plusieurs légères coliques néphrétiques, présentait, au moment de son admission à l'hôpital, des urines purulentes, fétides et très abondantes. Elle était très amaigrie, cachectisée, elle avait du muguet de la bouche et des thromboses veineuses. Elle succomba au bout de quelques jours et, à l'autopsie on constata que l'uretère droit contenait un gravier, au dessus duquel existait une pyonéphrose, comprenant le bassinet, ainsi que le rein, qui était atrophié. Deux calices dilatés, renfermaient des calculs volumineux. Le rein gauche était hypertrophié. Les deux veines iliaques étaient obstruées par des caillots, qui s'étendaient jusque dans la veine cave (LANCEREAUX).

Parfois, il se produit une pyonéphrose intermittente, probablement par suite d'un coudure de l'uretère. Les douleurs lombaires deviennent violentes, la tumeur grossit considérablement, tandis que l'urine reste claire. La fièvre est intense et s'accompagne de vomissements. Puis, tout à coup, l'urine se trouble, les douleurs se calment, la tumeur diminue et la fièvre cesse.

Une dame, âgée de 55 ans, qui avait eu plusieurs crises de coliques néphrétiques, fut prise de douleurs violentes dans le flanc droit, avec fièvre intense, vomissements incessants et pyurie abondante. Elle consulta plusieurs médecins et chirurgiens, entre autres le Prof. HERESCO qui, trouvant une tumeur lombaire grosse comme une tête de fœtus, l'engagea, avec insistance, à se faire opérer. Effrayée outre mesure de cette perspective, elle s'adressa à moi, et j'eus de la peine à la tranquilliser.

Je ne tardai pas à m'apercevoir que les accès de fièvre, avec vomissements, s'amendaient par repos au lit et qu'ils recommençaient dès que la malade se levait. Je constatai aussi que le rein, qui était devenu énorme, présentait une certaine

mobilité dans le sens vertical. Je prescrivis donc, un bandage contentif pour le rein, et je combattis la pyurie ammoniacale, par l'acide benzoïque. Les accès fébriles cessèrent totalement et la malade, qui avait considérablement maigri, reprit rapidement son embonpoint. Je l'ai revue neuf ans plus tard ; son état général était excellent. La tumeur rénale persistait, bien que diminuée, et la pyurie, notablement amoindrie, était devenue presque insignifiante.

Phlegmon périnéphrétique. Les parois du bassinet peuvent s'ulcérer ou même se perforer ; il en résulte soit une péritonite purulente, soit des *fistules rénales,* qui s'ouvrent aux lombes dans le tube digestif, dans les bronches.

Mais, sans qu'il y ait de perforation, la suppuration se propage, très souvent, à la capsule adipeuse de rein et donne lieu à un *phlegmon périnéphrétique.* Ainsi, par exemple, chez une femme de 51 ans, observée par LANCEREAUX, plusieurs calculs rénaux, restés latents pendant de longues années, ont déterminé une pyonéphrose calculeuse, entièrement fermée, et aussi la suppuration du tissu périrénal. Cette suppuration s'est propagée, à travers le diaphragme, à la plèvre voisine.

Dans certains cas, l'abcès périrénal se produit même sans que les urines deviennent purulentes, et la suppuration ne s'explique que par une infection d'origine intestinale. LANCEREAUX cite l'observation d'un malade qui, huit jours après une colique néphrétique, présenta un phlegmon du tissu cellulaire périrénal. Une incision lombaire donna issue à une quantité de pus assez notable, et fut rapidement suivie d'une guérison définitive.

II. Les manifestations cliniques de *l'uricémie goutteuse* sont quelquefois précédées par des poussées fébriles de goutte aiguë, survenant à des intervalles plus ou moins longs.

Mais, d'ordinaire, elles débutent d'une façon insidieuse. La fièvre et les accidents généraux font complètement défaut.

Les phénomènes locaux consistent en des arthrites chroniques, à caractères spéciaux.

Les jointures sont relativement peu douloureuse ; la peau qui les recouvre est pâle, anémiée. Les tissus ambiants sont plus ou moins œdematiés, et la cavité articulaire renferme parfois un épanchement plus ou moins abondant.

Ces arthrites durent indéfiniment ; la résolution n'est jamais complète, et elles laissent, après elles, des déformations persistantes.

Les déformations sont de deux sortes :

1. les unes tiennent aux dépôts uratiques ou tophus, qui se produisent au niveau des cartilages, des ligaments, des tendons, des extrémités osseuses, et siègent tout autour des jointures et même le long des diaphyses.

2. les autres sont constituées par des troubles trophiques péri-articulaires (ostéophytes), qui, d'ordinaire, occupent les côtés latéraux des articulations.

À ces déformations, viennent souvent s'ajouter l'atrophie des muscles et la rétraction des tendons du voisinage.

Cependant, malgré ces désordres, pénibles plutôt que graves, la vie peut se prolonger pendant des nombreuses années.

À la longue, les malades, qui souffrent constamment de leurs jointures et qui souvent sont immobilisés au lit, perdent l'appétit, palissent, maigrissent et dépérissent de plus en plus. Ils tombent ainsi dans une sorte de cachexie, qui aboutit à la mort. Mais ce mode de terminaison est assez rare.

Le plus souvent, les patients sont emportés, soit par des accidents, qui tiennent à l'artérioscléreuse rénale, cardiaque ou cérébrale, soit par une maladie microbienne intercurrente, telle que la tuberculose, la pneumonie, etc.

Les auteurs classiques décrivent sous le nom de *goutte viscérale,* une infinité d'affections, qui tiennent :

– les unes, à une maladie microbienne, fébrile, la goutte aiguë ;

– les autres, à une complication, qui accompagne assez souvent l'uricémie, à savoir : *l'artérioscléreuse.*

Ainsi, la *goutte du pharynx* n'est autre chose que l'angine microbienne, par laquelle débute quelquefois la goutte aigue ; la

goutte de l'estomac est tout simplement la dyspepsie et l'embarras gastrique, qui d'ailleurs atteint aussi la rate ; la *goutte du foie* consiste dans une tuméfaction fébrile de cet organe, qui d'ailleurs atteint aussi la rate ; la *goutte du coeur* est formée par la localisation du microbe, sur les valvules aortiques, et par l'insuffisance qui s'en suit ; la *goutte de l'oeil* n'est qu'une conjonctivite, une iritis ou une choroïdite microbienne ; la *goutte des glandes* est constituée par une parotidite d'origine infectieuse.

De même, ce qu'on appelle *goutte remontée* n'est constitué que :

– par des *accidents urémiques*, qui font suite à l'artérioscléreuse des reins[222], à savoir : dyspnée sous forme d'asthme, œdème pulmonaire, vomissements biliaires, convulsions épileptiformes, délire, coma ;

– ou bien par des *syndromes consécutifs* à l'artérioscléreuse du coeur et du cerveau (angine de poitrine, sclérose myocardique, asystolie, hémorragies ou ramollissements cérébraux).

De plus, sous le nom de *goutte larvée*, on désigne d'autres complications herpétiques de l'uricémie : les migraines, les épistaxis, les hémorroïdes, les varices, la gravelle, l'asthme, la bronchite chronique, la lithiase biliaire, l'obésité, le diabète gras, le rhumatisme déformant (surtout les nodosités d'Heberden), l'eczéma, l'herpès, la blépharite ciliaire, la pharyngite granuleuse, etc.

Sémiologie. I. Le diagnostic de la *lithiase* urique rénale est généralement difficile. En effet, il faut reconnaître l'existence des calculs, et en même temps déterminer l'état fonctionnel des deux reins.

Les signes de la gravelle sont assez caractéristiques, pour ne pas prêter à confusion.

---

[222] TODD nommait « rein goutteux », un rein petit, rétracté, atteint d'artériosclérose.

D'ailleurs, aujourd'hui, on possède, dans les rayons X, un nouveau moyen, applicable à la recherche des calculs rénaux. Malheureusement, les graviers, dont le volume est inférieur à celui d'un pois, peuvent échapper à la radiographie. De plus, « les calculs d'acide urique pur, demeurent presque toujours inaccessibles » (BÉCLÈRE), à ce procédé d'exploration. Seuls, les graviers oxaliques et les calculs de phosphate de chaux sont décelables par la radiographie. Mais, il faut savoir que, si un résultat positif est pathognomonique, un résultat négatif est dénoué de toute valeur.

En outre, il est indispensable de s'assurer que l'autre rein fonctionne normalement, car aujourd'hui, où la chirurgie intervient avantageusement, il importe de préciser toutes les inconnues du problème thérapeutique. L'exploration physique de ce rein et surtout l'examen séparé des urines des deux reins, obtenues soit par le cathétérisme urétéral, soit par la division intra-vésicale, peuvent fournir des renseignements exacts à ce sujet.

Le pronostic de la lithiase rénale est toujours sérieux. Mais, ce qui aggrave d'avantage ce pronostic, c'est, d'une part, la suppression réflexe de la fonction urinaire ; d'autre part, la suppuration du rein, du bassinet et de l'uretère. En effet, ces deux circonstances conduisent souvent à la mort.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi. À côté du cas remarquable d'amélioration que nous venons de rapporter plus haut, nous pouvons citer un cas de guérison, relaté par LANCEREAUX[223].

Une femme, qui a eu a plusieurs reprises des coliques néphrétiques, voit ses urines devenir purulentes. Le rein gauche est notablement augmenté de volume. En même temps, il existe de fréquents accès de fièvre, revenant presque quotidiennement. La malade pâlit et maigrit d'une façon excessive. Après six mois de traitement par le régime lacté et l'acide benzoïque, la suppuration se tarit, le rein diminua de volume, l'état général

[223] LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 441.

s'améliora peu à peu, à tel point, que cette personne finit par jouir d'une excellente santé.

II. Le diagnostic de l'uricémie goutteuse ne présente généralement pas de difficultés sérieuses. Cette affection se reconnaît par la présence des *tophus*, qui se distinguent, par leur siège et par leur consistance, des ostéophytes du rhumatisme déformant.

En outre, l'examen radioscopique permet de constater que ces dépôts uratiques se laissent traverser par les rayons X. Ils donnent, sur les épreuves radiographiques, des taches translucides, tandis que les ostéophytes s'y traduisent par des taches noires très foncées (POTAIN et SERBANESCO).

L'uricémie goutteuse n'a pas, par elle-même, un pronostic trop sérieux. Mais, elle devient très grave, lorsque viennent se surajouter des déformations articulaires, et surtout de l'artériosclérose rénale, cardiaque ou cérébrale.

Traitement. Le traitement de l'uricémie doit viser d'abord les troubles de la nutrition, ensuite, les localisations articulaires, et finalement, la lithiase urique.

I. Ce traitement doit consister dans une *hygiène prophylactique* et dans un *régime alimentaire*.

Les personnes prédisposées doivent vivre, autant que possible, au grand air et au soleil, dans un climat sec. Elles doivent éviter les émotions vives, les chagrins, les soucis, les ennuis, et s'abstenir de surmenage, de fatigue, d'excès génitaux. Elles doivent, en outre, se soumettre à l'hydrothérapie froide (douches très courtes, lotions) précédée et suivie de frictions sèches. Elles doivent aussi, par des exercices physiques modérés, accélérer la destruction de l'acide urique, déjà formé.

Le régime alimentaire qui convient aux uricémiques est celui de la dyspepsie nerveuse de l'herpétie[224]. Mais pour modérer la production ou l'accumulation de l'acide urique, il faut ajouter à ce régime les restrictions suivantes :

---

[224] Voy. LANCEREAUX et PAULESCO, *Traité de médecine*, t. III, p. 670.

Renoncer au ris de veau, à la cervelle, aux parties gélatineuses (tête et pieds de veau), qui contiennent en abondance des nucléines et de la gélatine. Il est bon aussi de s'abstenir de café, de thé, de cacao, de chocolat, qui renferment des purines et des oxalates, ou du moins de ne pas en faire usage avec excès.

Il faut en outre rejeter l'alcool, sous toutes les formes, car ce poison trouble la nutrition et peut engendrer de l'acide urique.

II. Pour empêcher les localisations de l'uricémie goutteuse, il convient de prescrire, deux heures après les repas, dans un peu d'eau, une petite cuillerée à café de bicarbonate de soude.

Quant aux tophus, volumineux et gênants, ils peuvent être enlevés chirurgicalement.

III. Dès que la lithiase urique existe, il faut la traiter par des substances qui ont la propriété de dissoudre les concrétions rénales. Ainsi agissent l'eau, prise en grande quantité, et le régime lacté absolu. Les cures hydrominérales (Contrexéville, Evian, Vittel, Pougues) sont utiles aux lithiasiques, et leur action résulte surtout de l'abondance de la boisson. Mais, il y aurait du danger à faire ingérer à un patient plus d'eau que ses reins ne peuvent éliminer.

Dans la lithiase urique, on peut aussi retirer de bons résultats des *alcalins*, qui transforment l'acide urique, presque insoluble, en urates beaucoup plus solubles. Ainsi agissent les eaux bicarbonatées sodiques, de Vichy, de Carlsbad, et celles qui contiennent du carbonate de lithine. Ce dernier sel peut s'administrer, à la dose de 1 à 2 g associé au bicarbonate de soude ; il donnerait lieu à la formation de l'urate de lithine, le plus soluble de tous les urates.

Dans la lithiase uro-phosphatique, qui cœxiste généralement avec la suppuration des voie urinaires, l'usage des alcalins peut même être dangereux. Les phosphates, étant précipités dans un liquide alcalin, il faut chercher au contraire à rendre les urines *acides*. L'acide benzoïque, qui se transforme en acide

hippurique et rend les urines très acides, remplit bien cette indication. On le prescrit à la dose de 1 g par jour, en 4 cachets, à prendre 2 cachets à chaque repas.

La *colique néphrétique* qui est due à un spasme réflexe de la musculature de l'uretère, doit être combattue par la morphine. En effet, ce médicament calme le spasme et fait que l'urine, accumulée derrière l'obstacle, chasse bientôt le gravier jusque dans la vessie. Mais, pareil résultat n'est obtenu, qu'à la condition d'employer la morphine en injections sous-cutanées, et à une *dose suffisante*, c'est-à-dire de façon à éteindre entièrement la souffrance. Il faut donc commencer par une injection de 1 ou 2 centigrammes ; puis, si la douleur persiste, on pratique, au bout d'un quart d'heure, une seconde injection d'un demi-centigramme. Si la douleur n'est pas encore disparue, on injecte, un quart d'heure plus tard, un nouveau demi-centigramme, et même un quatrième s'il y a lieu. La condition du succès est *l'extinction totale de la douleur* (LANCEREAUX). Au reste, jamais dans ces circonstances, la morphine ne produit d'accidents, même à doses élevées, si on sait l'administrer d'une façon progressive.

Dans le cas *d'anurie calculeuse*, il faut, dès les premiers symptômes d'urémie, intervenir chirurgicalement et pratiquer la néphrotomie, avec l'ablation des graviers accessibles. Cette opération est souvent suivie, au bout de quelques heures, d'une véritable débâcle urinaire, et dès lors, le malade est sauvé. La mortalité des cas opérés est de 33 p. 100, tandis que celle des cas non opérés varie entre 70 et 80 p. 100.

Lorsque la lithiase rénale se complique de *suppuration*, on doit prescrire de l'acide benzoïque, comme dans le cas de calculs phosphatique. Ce médicament, en modifiant la réaction de l'urine, fait diminuer le processus de suppuration, et peut amener, ainsi que nous l'avons montré plus haut, une amélioration équivalente à la guérison.

En même temps, il faut soutenir les forces du malade et combattre les accès fébriles par les antipyrétiques, surtout par l'aspirine et par la quinine.

Enfin, si ces moyens, prolongés pendant un certain temps, restent insuffisants, il ne reste plus que d'avoir recours à l'intervention chirurgicale (néphrotomie, néphrectomie).

Dans le phlegmon péri-néphrétique, on doit ouvrir largement le foyer purulent.

Oxalémie

L'acide oxalique (CO_2-CO_2H) est un produit de la désassimilation des substances albuminoïdes.

Il paraît provenir surtout du glycocolle (gélatine) et probablement aussi des nucléo-albumines (purines).

Le glycocolle, par exemple, en s'oxydant, se transforme en ammoniaque, eau et acide carbonique. Mais, dans certaines circonstances encore peu connues, il donne lieu à de l'acide oxalique, qui semble ainsi résulter d'une *diminution des oxydations* (LAMBLING)[225].

De plus, l'acide urique oxydé *in vitro* (par le permanganate de potasse), se transforme en CO_2 et en allantoïne, laquelle, oxydée à son tour, donne de l'urée et de l'acide oxalique.

Étiologie. Chez l'homme sain, l'acide oxalique provient de l'ingestion de végétaux (oseille, épinards, thé, café), et aussi de la désassimilation des nucléo-albuminoïdes des aliments (gélatine, rate, thymus) ou des tissus.

Il se trouve en quantité minime (non dosable) dans le sang[226] ; mais, il existe en proportions un peu plus notables dans l'urine, qui renferme environ 0,02 g par 24 heures.

À l'état pathologique, dans l'herpétie (surtout dans dyspepsie nerveuse, l'asthme, la goutte urique, le rhumatisme chronique,

---

[225] La stase circulatoire et l'asphyxie ne paraissent pas entraîner l'oxalémie.

[226] Un kilogramme de sang desséché contient à peine 0,01 g d'acide oxalique.

l'obésité, le diabète, le psoriasis, etc.), l'acide oxalique s'accumule dans l'organisme et peut arriver à des taux considérables dans le sang et dans l'urine.

On le rencontre généralement sous la forme d'oxalate de chaux insoluble, maintenu en solution par les sels de magnésie et par le phosphate acide de sodium. Il forme, dans le sédiment de l'urine, des cristaux microscopiques tétragonaux, « en enveloppe de lettre », et plus rarement des sabliers, des sphères[227].

Lorsque la surcharge oxalique est excessive, l'élimination se fait aussi par la voie digestive, hépatique et surtout intestinale.

L'oxalémie et l'oxalurie pathologiques reconnaissent donc, pour cause, un trouble nutritif *d'origine nerveuse, sympathique*, qui s'observe dans la grande névrose vaso-trophique, *l'herpétie.*

L'observation nous a montré, en outre, que toutes les émotions tristes (soucis, chagrins, préoccupations) entraînent une exagération de l'oxalurie.

De plus, l'acide oxalique s'accumule, dans le sang, dans les cas de néphrites, avec urémie.

Anatomie pathologique. Qu'il y ait surproduction ou défaut d'élimination, l'acide oxalique se fixe, comme l'acide urique, dans les tissus (dans les os, les muscles, les névraxes), sous forme d'oxalate et plus rarement de carbonate de chaux.

Il se dépose aussi dans les reins et le voies urinaires et engendre le *sable*, la *gravelle*, les *graviers*, ou même les *calculs* oxaliques.

L'urine, dans ces conditions, se fait remarquer par la diminution du taux de l'acide urique et du rapport azoturique, ainsi que par l'augmentation du rapport de l'acide phosphorique à l'urée et de la chaux urinaire (LOEPER).

Oxalémie expérimentale. Introduit expérimentalement dans l'organisme, l'acide oxalique agit surtout sur le système

[227] Le dosage de ce corps est long et délicat ; il se fait à l'aide du molybdate d'ammoniaque, ou du phospho-tungstate de soude.

neuromusculaire, en produisent de spasmes et des parésies consécutives. Cette action a été attribuée à la décalcification brusque des tissus, où il se fixe. D'ailleurs, on constate, pour le même motif, une diminution de la coagulation du sang.

Il s'élimine par les reins (où il donne lieu à des dépôts crétacés) et aussi par le tube digestif (où il engendre des congestions, des érosions, de l'exagération de la sécrétion du mucus). Le surplus se dépose sur les os.

Symptomatologie. I. *L'intoxication aiguë* par l'acide oxalique se traduit par des vomissements et par de la diarrhée. Ces accidents sont parfois suivis de contractures, de tétanie, d'hyperesthésie, d'exagération des réflexes, puis, de phénomènes paralytiques surtout des sphincters, de mydriase, de perte de la connaissance, de collapsus (avec hypotension, ralentissement du pouls et accélération de la respiration). On y a observé aussi de l'oligurie, de l'albuminurie, de l'hématurie.

II. *L'oxalémie chronique* se manifeste d'abord par des désordres du côté des voies urinaires (gravelle ou lithiase oxalique).

On constate, dans l'urine, l'apparition du sable oxalique, blanchâtre, qui peut s'accompagner d'hématurie, et aussi des graviers ou même des calculs assez volumineux, uniques ou multiples.

Ces calculs sont durs, irréguliers, hérisses d'aspérités tranchantes ; ils provoquent souvent des hématuries, et parfois ils engendrent des pyélites ou des cystites suppuratives.

En seconde ligne, viennent les troubles du côté des organes où les oxalates se sont déposés (*goutte oxalique*). Ainsi, les malades souffrent souvent de douleurs dans les petites jointures des doigts et des orteils, et, plus rarement, dans les genoux, les coudes, les épaules, dans les articulations sacro-iliaques ou vertébrales, etc. Ils présentent donc un véritable rhumatisme oxalique, chronique et non fébrile, à moins que leur affection nerveuse ne se complique d'une maladie microbienne (goutte aiguë).

À ces accidents qui caractérisent l'oxalémie, viennent souvent s'en ajouter d'autres, qui tiennent à la névrose herpétique, à savoir :

a) une dyspepsie nerveuse, avec gastralgie, constipation, entérite muco-membraneuse, lithiase intestinale oxalique ;

b) des crises d'asthme ;

c) des troubles cutanés : eczémas, psoriasis ;

d) des troubles nerveux vasomoteurs : migraines, névralgies, dépression et fatigue mentale rapide, hypochondrie, asthénie musculaire ;

e) des troubles de la nutrition : goutte urique, obésité, diabète.

L'évolution de l'oxalémie se fait par crises passagères, qui parfois se reproduisent à chaque époque de tristesse et d'ennuis. Ainsi, nous connaissons une personne herpétique, qui a eu sa première crise, à la suite d'un malheur (plusieurs membres de sa famille étant morts, dans l'intervalle de quelques mois). Elle a eu la seconde crise, huit ans plus tard, au moment de l'invasion allemande en Roumanie et de la prise de Bucarest.

À chaque fois, elle a eu des hématuries répétées et a rendu plusieurs petits calculs, blancs et très durs.

La première crise s'est accompagnée de troubles vésicaux ; la seconde, plus sérieuse, a été absolument indolente.

Sémiologie. Le diagnostic se fait par la constatation de la présence d'un excès de cristaux d'oxalate de chaux, dans l'urine.

Le pronostic est assez grave, surtout par suite des complications que cet état peut entraîner.

Traitement. Le traitement consiste :

1. à prescrire un régime alimentaire, qui convient aux dyspeptiques herpétiques[228], duquel seront exclus l'oseille, les épinards, le cacao, la rhubarbe, et aussi les gélatines, les têtes et les pieds de veau, le ris de veau ;

[228] La cholestérinémie est d'ordinaire accompagnée d'une lipémie prononcée, qui se traduit par un certain degré de latescence du sérum.

2. à administrer du bicarbonate de soude, deux heures après les repas ;

3. à favoriser l'élimination de l'acide oxalique et des oxalates, par de purgatifs salins à base de magnésie (qui solubilise ces corps) et par l'ingestion journalière d'une certaine quantité d'eau.

Cholestérinémie

La cholestérine est un alcool monovalent ($C_{27}H_{45}OH$). Elle est insoluble dans l'eau, dans les acides et les alcalis ; mais, elle se dissout facilement dans l'alcool, dans l'éther, etc.

Elle se trouve dans la bile, dans le foie, dans le tissu nerveux, dans le sébum et dans la sueur. D'un autre côté, elle se rencontre dans certaines graines des plantes, dans le lait, dans le jaune d'oeuf.

Elle existe aussi dans le *sang*, où elle se trouve *libre*, dans les hématies, et sous forme d'oléate et de palmitate, dans le sérum. Lorsqu'elle y est en excès, elle donne lieu à des dépôts locaux (calculs biliaires, xanthélasma, athérome, gérontoxon, rétinite artérielle, etc.).

La cholestérine constitue très probablement un déchet de désassimilation de la substance nerveuse (myéline), et s'élimine par la bile.

Cependant, des recherches récentes tentent à établir que cette substance jouerait un rôle de défense dans l'organisme. En effet, elle entre dans la composition du sébum, qui enduit l'épiderme et les poils. Elle constitue l'enveloppe lipoïde des cellules, et fait que les hématies résistent à l'*hématolyse* – produite par des graisses (acide oléique), par des savons et aussi par des produits bactériens. Elle paraît exercer aussi une action antitoxique, contre les venins de serpents, et on prétend encore, mais sans preuves sérieuses, qu'elle contribuerait à rendre possible l'immunisation, dans certaines fièvres, telles que la fièvre typhoïde.

Dosage. La cholestérine du sérum sanguin se trouve à l'état de combinaison avec des albuminoïdes, qui doivent être hydrolysée. Le sérum est mis à bouillir avec de la soude. Puis, il est agité avec de l'éther, auquel il cède la totalité de la cholestérine et de ses combinaisons.

Le sérum du sang de l'homme sain contient de 1,20 à 1,80 g de cholestérine, pour 1000.

À l'état normal, le taux de la cholestérine, dans les hématies, est à peu près équivalent au taux de cette substance dans le sérum. À l'état pathologique, le taux des hématies demeure presque le même qu'à l'état normal, tandis que celui du sérum peut augmenter dans des proportions considérables.

L'urine ne renferme que des traces insignifiantes (0,01 g p. 1000) de cette substance, tandis que la bile tient en solution 1 g à 2 g p. 1000.

Variations de la cholestérinémie. 1. *Alimentation.* La cholestérine des aliments disparaît en partie (50 p. 100) pendant la traversée digestive. Elle fait augmenter la cholestérine du sang, laquelle diminue aussitôt que cesse l'ingestion. Ainsi après un repas de 50 g de beurre, on trouve, dans le sang, plus de 2 g de cholestérine, p. 1000.

La fatigue et le sommeil ne semblent pas influencer sur le taux de la cholestérine sanguine.

2. *Etat gravidique.* La cholestérine s'accroît aussi pendant la grossesse et atteint le maximum pendant les deux mois, qui précédent la parturition. Après l'accouchement, la cholestérinémie s'atténue pendant quelques jours. Mais, bientôt, elle revient au taux maximum, constaté *ante partum,* et ce n'est que vers la fin du 2e mois, que le sang reprend sa teneur normale en cholestérine. Ainsi s'explique la fréquence de la lithiase biliaire chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants.

L'allaitement paraît avoir peu d'influence sur la cholestérinémie.

3. *Fièvres.* Dans les infections graves et prolongées, la cholestérinémie, abaissée pendant la période fébrile, s'élève souvent, après la défervescence, pour revenir à la normale, au bout de quelques jours.

4. *Herpétie.* Dans l'artériosclérose (néphrite artérielle), la cholestérinémie atteint parfois des taux excessifs, pouvant aller jusqu'à 15 g p. 1000. Il en résulte des dépôts de cholestérine,

dans le foyer d'hémorragies névraxiales ou rétiniennes (plaques graisseuses de la rétinite urémique).

La cholestérinémie n'accompagne pas l'urémie (l'insuffisance rénale) causée par les néphrites épithéliales.

Elle s'observe dans le diabète gras ou herpétique ; mais, elle fait défaut dans le diabète pancréatique. D'ailleurs, il n'y a aucun rapport entre la teneur du sang en cholesterine, et celle en glycose et en dérives acétoniques.

5. *Affections biliaires*. L'hypercholestérinémie existe dans la *lithiase biliaire* et surtout dans les ictères par *obstruction des voies biliaires*, où elle peut atteindre 15 g p. 1000 de sérum.

Elle détermine le xanthélasma. Mais, elle fait défaut dans les ictères hémolytiques, ainsi que dans les diverses cirrhoses.

La principale manifestation de la cholestérinémie est la *lithiase biliaire*. Aussi, nous consacrerons à ce syndrome une description quelque peu détaillée.

Lithiase biliaire

L'étude de la lithiase biliaire est très importante pour les médecins, à cause de la fréquence de cette affection et de la gravité de ses complications.

Étiologie et pathogénie. Les causes des calculs du foie sont multiples.

Un âge plutôt avancé est une condition prédisposante à la lithiase. Ainsi, sur 117 cas personnels[229], LANCEREAUX note :

De 15 à 20 ans ..... 3 femmes
De 20 à 30 ans ..... 21 femmes
De 30 à 40 ans ..... 33 femmes
De 40 à 50 ans ..... 16 femmes et 1 homme
De 50 à 60 ans ..... 25 femmes et 1 homme

[229] E. LANCEREAUX *Traité des maladies du foie et du pancréas*, Paris, 1899, p. 683.

De 60 à 70 ans ..... 10 femmes et 3 hommes
De 70 à 80 ans ..... 4 hommes

Sur une statistique, empruntée à divers auteurs, HARLEY donne, pour 100, les chiffres suivants, qui concordent avec les précédents.

Au-dessous de 20 ans ..... 10 cas
De.....20 à 30 ans ..... 40 cas
De.....30 à 40 ans ..... 200 cas
Au-dessus de 40 ans..... 750 cas

Il nous faut ajouter, comme correctif, que l'âge où les calculs sont constatés n'est pas précisément celui où ils sont développés.

Le sexe féminin est une autre cause prédisposante de la lithiase biliaire. En effet, notre statistique indique, sur 117 cas, 108 *femmes* et seulement 9 *hommes*. Étudiée, dans le détail, cette statistique montre encore deux *maxima* de fréquence de l'affection : l'un pendant la période génitale (20 à 40 ans), l'autre après la ménopause (50 à 60 ans). La grossesse paraît avoir une grande influence sur la production des calculs, et, d'ailleurs, la lithiase biliaire est commune chez les femmes qui ont eu de nombreux enfants. Chez les hommes, au contraire, la fréquence de cette affection augmente avec l'âge.

Une profession sédentaire, le défaut d'exercice musculaire, la vie dans un air confiné, de même qu'une alimentation excessive et l'abus des boissons alcooliques, sont des conditions étiologiques de la lithiase biliaire. Sur notre statistique, la majorité des malades étaient des couturières, des ménagères, des cuisinières, des tailleurs, etc. ; d'ailleurs, on sait que cette affection est plus commune dans la clientèle de la ville que parmi les gens qui viennent à l'hôpital.

Mais la condition première de la lithiase biliaire est la prédisposition créée, dans l'individu, par une névrose, l'*herpétie*, à sa seconde phase, c'est-à-dire à la période du ralentissement des échanges nutritifs. En effet, elle a été notée 43 fois sur les 117 observations.

D'ailleurs, BOUCHARD, sur un relevé des affections des parents, dans 100 cas de lithiase biliaire, a trouvé : le rhumatisme 65 fois, le diabète 40 fois, l'obésité 35 fois, la goutte 30 fois, l'asthme 20 fois, la gravelle 15 fois, les névralgies dix fois, la migraine 5 fois, l'eczéma 5 fois. BENEKE a noté, du reste, que 70 pour 100 des personnes affectées de calculs du foie étaient atteintes d'artériosclérose. Ainsi, il est certain que cette affection est héréditaire, et qu'elle constitue une sorte de maladie de famille ; mais l'hérédité n'étant pas toujours homologue (BOUCHARD ne l'a trouvée que 5 fois, sur 100 cas, chez les parents), elle est représentée par les divers désordres, dont l'ensemble constitue l'herpétie.

Aux conditions étiologiques générales que nous venons d'énumérer, il faut encore ajouter les circonstances locales, capables de provoquer la précipitation des calculs du foie, à savoir : la stase de la bile (rétrécissement fibreux ou cancéreux), une compression des voies biliaires, exercée par des tumeurs et même par un corset trop serré, l'altération de la muqueuse de ces canaux avec chute de l'épithélium, des corps étrangers qui peuvent s'y introduire (des parasites animaux, des microbes).

La pathogénie de la lithiase biliaire est complexe et imparfaitement connue. Plusieurs hypothèses ont été proposées pour l'expliquer, toutes plus ou moins insuffisantes. Une des dernières l'attribue à des microbes, surtout à ceux de la fièvre typhoïde, qui provoquent, dans la bile, des décompositions et la précipitation des substances, dissoutes à l'état normal. Mais, sur nos 117 malades, 11 seulement ont eu la fièvre typhoïde ; d'ailleurs, cette hypothèse microbienne ne rend pas compte de la fréquence de l'affection chez la femme.

Dans ces conditions, le mieux est de nous tenir aux résultats de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique. La première apprend que les individus, atteints de calculs du foie, sont précisément ceux dont la nutrition est ralentie, par suite d'une névrose trophique, l'herpétie ; la seconde montre qu'à cette cause prédisposante s'ajoute, souvent, une circonstance locale, à savoir un obstacle à l'écoulement de la bile.

Anatomie pathologique. *Calculs biliaires*. Les calculs peuvent se rencontrer dans toutes les voies biliaires.

Plusieurs auteurs ont rapporté des faits indiquant la présence de ces concrétions dans les canaux hépatiques et dans leurs subdivisions. Ce sont des grains ou des pierres, parfois bifurqués, contenus dans des dilatations ampullaires de ces conduits.

Mais, la plupart du temps, les calculs du foie se forment là où la bile séjourne, à savoir, dans la vésicule. Ils se rencontrent aussi dans les canaux cystique et cholédoque, lorsqu'ils y ont émigré de la vésicule.

Le nombre des calculs biliaires varie entre un et plusieurs milliers ; mais, ordinairement, ils ne dépassent pas le chiffre de 20 ou 30. Leur volume oscille entre celui d'un grain de millet et celui d'un œuf de poule ; le plus souvent, ils ont les dimensions d'un pois, d'une noisette, d'une noix. Leur forme diffère selon qu'ils sont solitaires ou multiples. Les premiers, ovoïdes, se moulent sur la vésicule et quelquefois s'articulent entre eux, l'extrémité arrondie de l'un d'eux s'emboîtant dans une cupule creusée dans le bout de l'autre. Les seconds, polyédriques, offrent des facettes, dues au frottement des uns sur les autres. Il existe, enfin, des calculs mûriformes, ramifiés et plus rarement aplatis. Leur couleur dépend de leur composition chimique ; elle est brunâtre ou verdâtre foncé, quand ils contiennent des pigments biliaires en abondance. Leur densité a été, à tort, considérée comme étant moindre que celle de l'eau, car les calculs, constitués seulement de cholestérine, sont plus denses que ce liquide.

La composition chimique des calculs biliaires est bien connue. Le plus souvent, ils présentent un petit noyau central, formé de bilirubine, combinée à la chaux, ou, par exception, d'un corps étranger (caillot sanguin, un distome, un lombric, des microbes) ; une couche moyenne, épaisse, composée de cristaux de cholestérine, blancs ou jaunâtres, miroitants, qui affectent une disposition radiée, et sont purs ou mélangés à une certaine quantité de pigment ; enfin, une enveloppe, plus ou moins

mince, dure, stratifiée, constituée de carbonate de chaux et de sels biliaires. Ces calculs sont très fréquents et très redoutables à cause du volume qu'ils peuvent acquérir.

Les calculs, formés de matière colorante biliaire, sont beaucoup plus rares que les précédents ; ils s'observent de préférence chez les vieillards et aussi chez les alcooliques. Ils sont formés de bilirubine ou de biliverdine, combinées à la chaux, ce qui leur donne une couleur brune ou verdâtre ; ils sont ordinairement peu volumineux, ont une forme irrégulière, inégale, et se tranchent sous l'ongle, donnant une coupe d'apparence résineuse.

Il existe encore, exceptionnellement, des calculs formés de sels de chaux, tels que le stéarate de chaux, ou bien d'autres concrétions où prédomine le carbonate de chaux.

La bile, renfermée dans la vésicule, est en général décolorée, visqueuse et peu abondante, contenant des petits graviers et des lamelles de cholestérine.

Des corrosions, rencontrées quelquefois à la surface des calculs, ont donné l'idée de la possibilité d'une destruction de ces pierres ; mais, en réalité, les preuves d'un travail de dissolution naturelle ou artificielle ne sont pas faites.

Les calculs émigrent, souvent, de l'endroit où ils ont pris naissance, poussés par l'écoulement de la bile et par la contraction des voies biliaires. De la vésicule, ils gagnent le canal cystique, le cholédoque et l'intestin, qui les rejette au dehors.

Mais, quelquefois, les calculs s'arrêtent dans le canal cystique ou dans le cholédoque ; ils irritent la muqueuse de ces conduits et donnent lieu à des crises douloureuses et à certaines altérations de ces canaux.

Lésions des voies biliaires. Les lésions dues à la lithiase hépatique consistent, parfois, en une atrophie des parois des canaux biliaires, surtout de la vésicule. Cette atrophie est consécutive à la pression exercée par les calculs, et consiste en une sorte d'amincissement de la paroi ; autour du point

comprimé, il existe un rebord saillant, formé par l'hypertrophie des papilles de la muqueuse et des fibres musculaires de la tunique moyenne. Ainsi se forme un réseau de saillies, limitant des poches, où les calculs s'enchatonnent. Dans quelques cas, les parois de la vésicule se rétractent, par suite d'une inflammation scléreuse ; sa cavité se rétrécit et emprisonne les concrétions. À cela, s'ajoute fréquemment de la péricholécystite, avec adhérences aux organes voisins (estomac, duodénum), qui peuvent être comprimés et lésés.

Quelquefois, un calcul s'arrête au niveau du col de la vésicule, et, faisant l'office d'une soupape, permet l'entrée de la bile, mais en empêche la sortie ; la quantité de bile, qui vient de distendre ce réservoir, peut s'élever à plusieurs litres. La tumeur biliaire disparaît, d'ailleurs rapidement, si le calcul passe dans l'intestin.

D'autres fois, les calculs produisent des *érosions* superficielles ou des *ulcérations*, plus ou moins profondes, des voies biliaires et de la vésicule. Les ulcères sont souvent suppurés ou gangréneux et déterminent de la fièvre. Quand ils guérissent, ils laissent, à leur place, des cicatrices rétractiles, qui amènent des *rétrécissements* des conduits biliaires, et qui, lorsqu'elles sont situées dans le cholédoque, ont une importance pathologique considérable.

Mais, ces ulcères profonds peuvent creuser d'avantage, déterminer des adhérences avec les organes voisins, et produire, à la suite d'un effort, une *perforation* de la vésicule ou des autres voies biliaires. Ainsi, par exemple, un de nos malades, âgé de 75 ans, atteint de distension de la vésicule, fut pris, tout à coup, de douleurs vives dans le ventre et de signes de péritonite. Il succomba trois jours après et, à l'autopsie, on trouva la vésicule, énorme, contenant une vingtaine de calculs, et présentant une perforation, qui laissait suinter un liquide purulent.

Dans certains cas, des adhérences solides réunissant la vésicule aux parties voisines, il s'établit des *fistules*, par lesquelles la bile passe dans le duodénum, dans le côlon, dans

l'estomac ou encore à la peau, directement ou par l'intermédiaire d'un cloaque.

Les fistules cystico-duodénales, les plus fréquentes, permettent le passage, dans l'intestin, de calculs souvent très volumineux, et guérissent sans accidents appréciables. D'autres fois, après être tombés dans l'intestin, ils s'y enclavent et déterminent une obstruction intestinale, avec toutes ses conséquences, ou bien ils provoquent une perforation de l'intestin, rapidement mortelle.

Les fistules cystico-coliques, plus rares que les précédentes, laissent aussi passer des calculs volumineux, mais sans inconvénients, à cause des dimensions du calibre du gros intestin.

Les fistules cystico-gastriques, très rares, se traduisent par le vomissement de calculs volumineux.

Les fistules cutanées sont relativement peu communes. Elles résultent d'un travail d'ulcération, qui unit la vésicule à la paroi abdominale, au niveau de l'hypochondre, de l'ombilic, de la région inguinale, quelquefois par l'intermédiaire d'un trajet long et sinueux ; elles donnent issue à des calculs et à un liquide formé de pus, mélangé, parfois, à de la bile pure, qui peut atteindre par jour jusqu'à 1000 cm^3, d'autres fois, à un liquide muqueux, sans trace de bile, si le canal cystique est oblitéré.

La *suppuration* des voies biliaires est l'effet ordinaire d'une infection d'origine intestinale ; elle est commune dans les fistules duodénales et coliques. Cette suppuration envahit presque tous les conduits de la bile, gagne le foie, et atteint quelquefois les branches de la veine porte ; sur 117 cas de lithiase, on a trouvé une dizaine de fois la *pyléphlébite*. Ainsi, par exemple, une femme de 27 ans, soignée dans le service de LANCEREAUX, pour des coliques hépatiques, avec ictère et fièvre intense, succombe dans le coma. À l'autopsie, on trouve la vésicule et le cholédoque remplis de calculs ; les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées et les branches de la veine porte contiennent des caillots ramollis, puriformes. Il existe en outre un abcès du foie.

Les altérations hépatiques, au cours de lithiase biliaire, sont : les unes suppuratives (abcès), les autres scléreuses (cirrhose biliaire), consécutives à la rétention de la bile.

Symptomatologie. La lithiase biliaire ne donne lieu, tout au moins au début, à aucun symptôme appréciable et passe généralement inaperçue. Mais, lorsqu'un canal, renfermé dans la vésicule, se trouve déplacé et émigre, à travers les voies biliaires, vers l'intestin, il se produit un syndrome douloureux, très important, la colique hépatique.

La *colique hépatique* ou biliaire éclate, d'ordinaire, peu après le repas, lorsque la vésicule se contracte pour chasser la bile dans l'intestin. Les calculs, que contient ce réservoir, s'engagent alors dans le canal cystique, puis dans le cholédoque, qu'ils essayent de traverser. Mais, quelquefois, ils sont arrêtés dans leur parcours.

Lorsqu'un calcul se trouve empêché d'avancer dans le *cholédoque*, sa présence irrite la muqueuse de ce canal et détermine des spasmes réflexes, successifs, qui se traduisent par des crises douloureuses.

Ces crises ont un début brusque ; les douleurs, qui les constituent, continues, avec paroxysmes et rémissions, se suivant à des intervalles plus ou moins rapprochés, forment un *accès* de colique hépatique. Plusieurs accès, séparés par des intervalles de calme relatif, constituent une crise, qui dure souvent 12 heures et persiste quelquefois pendant plusieurs jours.

Les douleurs siègent à l'hypocondre droit. De là, elles irradient vers l'épigastre, vers l'ombilic, à la partie postérieure de l'épaule droite, au niveau du deltoïde, ou à l'extrémité inférieure de l'omoplate (point scapulaire). Elles sont souvent tellement intenses, qu'elles arrachent des cris aux patients, et les obligent à se rouler dans le lit, pour chercher une position, qui calme ces souffrances intolérables.

Les coliques biliaires sont d'ordinaire apyrétiques ; quelquefois, elles s'accompagnent de frissons, mais sans élévation de la température.

Peu de temps après le début des douleurs, surviennent des vomissements pénibles, d'abord alimentaires, puis glaireux et bilieux. Le foie augmente de volume et la région de la vésicule devient douloureuse à la percussion.

Souvent, la crise cesse brusquement, et, tout à coup, avec la cessation des souffrances, le malade ressent une sensation de bien-être ; c'est le signe que le calcul est passé dans l'intestin, ou bien qu'il a été refoulé dans la vésicule. Il survient ensuite une émission abondante d'urines claires.

Mais, parfois, le calcul ne peut pas franchir l'orifice duodénal du cholédoque. Alors, on voit apparaître l'*ictère*, non pas immédiatement après le commencement des douleurs, mais au bout de 24 ou 48 heures. Il est parfois à peine appréciable et passager ; d'autres fois, il acquiert une grande intensité et s'accompagne de la décoloration des selles, qui prennent un aspect argileux, et d'une teinte foncée acajou des urines, qui sont rares et présentent les réactions de Gmelin et de Pettenkofer. L'appétit se perd ; il existe du dégoût pour les aliments, et un état saburral des voies digestives. Puis, si l'ictère persiste, il survient du prurit et un amaigrissement, souvent rapide. La durée de ce syndrome est en rapport avec le séjour du calcul dans le cholédoque. Lorsque l'on passe les fèces au tamis, on retrouve ordinairement la pierre, trois ou quatre jours après la cessation de la crise.

La sécrétion biliaire diminue ou même s'arrête, durant la crise de coliques hépatiques, ainsi qu'il arrive pour l'urine, dans la colique néphrétique ; c'est pourquoi la vésicule est rarement distendue. Au bout d'un certain temps, cette sécrétion reparaît, mais elle est généralement peu abondante.

Quand le calcul, chassé par la vésicule, est arrêté dans le *canal cystique*, il se produit une colique biliaire, semblable à celle du cholédoque, mais moins intense, plus longue et n'étant pas suivie d'ictère.

La crise de colique hépatique est parfois accompagnée de troubles nerveux réflexes, qui peuvent exister même avec une douleur modérée. Un directeur de l'hôpital Saint-Antoine a été

pris, à plusieurs reprises, de crises de coliques hépatiques, consistant en des frissons d'une intensité excessive, avec chair de poule et claquement de dents, mais sans élévation de la température ; son pouls était très fréquent ; bientôt après survenaient des vomissements abondants, du hoquet et, vers le troisième jour, de l'ictère.

Dans certains cas de lithiase biliaire, se montre encore de l'ataxie cardiaque, de l'asystolie, des accès d'angine de poitrine, de la congestion pulmonaire, des hémoptysies, une dyspnée intense, avec cyanose et refroidissement des extrémités, des convulsions épileptiformes, diverses paralysies, des lipothymies, des syncopes, et même la mort subite, par suite d'un réflexe bulbaire. Une de nos malades présentait, à chaque crise, des phénomènes tétaniques, un faciès grippé, des yeux excavés, un pouls imperceptible, des vomissements porracés, et ressemblait à une cholérique.

Complications. Une fois parvenu dans le duodénum, le calcul chemine, à travers l'intestin, et en sort avec des matières. Dans quelques cas, pourtant, ce corps peut provoquer l'*occlusion intestinale*. Cet accident est d'ordinaire produit par de gros calculs, parvenant, dans l'intestin, à travers une fistule, et s'arrêtant, de préférence, dans la dernière portion de l'iléon, au niveau de l'S iliaque, ou au-dessus du sphincter anal. Mais, quelquefois, il s'agit d'un calcul, relativement peu volumineux, arrêté par un spasme de l'intestin.

Cette complication se termine souvent par la guérison ; mais, parfois, elle produit la mort, surtout si le calcul détermine la perforation de l'intestin.

Lorsque, à la crise de coliques hépatiques, s'ajoute une infection microbienne, on voit survenir de la fièvre, par accès intermittents, comparables à ceux que détermine le passage d'un cathéter septique dans l'urètre. Ces accès fébriles débutent avec la douleur, s'accompagnent d'élévation de la température, qui peut monter à 40°C, et reviennent à chaque reprise des souffrances. Ils ne durent pas et paraissent indépendants d'un envahissement d'agents pyogènes.

Quand il survient une infection d'origine intestinale, on a le tableau des cholépathies suppurées et gangréneuses.

Évolution. La lithiase biliaire demeure, tantôt latente pendant longtemps, tantôt elle donne lieu à des coliques hépatiques, avec leurs conséquences.

Sa durée ne peut pas être fixée. La terminaison d'une colique hépatique paraît quelquefois rapide ; mais, la lithiase biliaire n'est pas toujours guérie, attendu que la vésicule contient souvent plusieurs calculs, et que, généralement, il s'en forme à nouveau ; d'ordinaire, une crise en est suivie d'autres. Pourtant, dans bon nombre de cas, les personnes qui ont eu une colique, n'en ont plus eu pour le reste de leur existence.

Quand l'ictère persiste, le patient maigrit et est menacé de phénomènes d'auto-intoxication (hémorragies, hypothermie, prostration, délire, coma), ou d'accidents d'infection pyogangréneuse (fièvre, adynamie, délire).

Sémiologie. Le diagnostic de lithiase biliaire est tantôt facile, tantôt très difficile.

Les coliques hépatiques peuvent être confondues avec les douleurs des néoplasies des voies biliaires et de la tête du pancréas ; néanmoins, elles s'en distinguent par leur intensité, par leur soudaineté, par le moment de leur apparition, et quelquefois aussi par le défaut de distension de la vésicule, par les antécédents des patients, qui souvent ont eu des crises antérieures, et par leur état de santé général.

Quand l'ictère fait défaut, la colique hépatique doit être distinguée d'une douleur stomacale dyspeptique, d'une névralgie intercostale, d'une colique néphrétique, d'une colique saturnine, d'une obstruction intestinale ; mais, ces diverses affections ont des symptômes propres qui les caractérisent.

Le pronostic de la lithiase biliaire doit être réservé. Si, dans la majorité des cas, les crises de coliques hépatiques se terminent heureusement, le patient demeure sous l'imminence des récidives et est exposé à la formation de nouveaux calculs. De

plus, dans certains cas, les suites de la colique biliaire et les complications qui s'y ajoutent, sont dangereuses et même mortelles.

Traitement. La prophylaxie de la lithiase biliaire consiste en une hygiène et en un régime appropriés.

Il faut éviter un travail intellectuel excessif et se livrer à des exercices physiques quotidiens, se soumettre à des lotions ou à des douches froides, suivies de frictions sèches ou de massage.

Le régime sera composé de viandes grillées, peu grasses, de lait, de fromages faits, de légumes verts, de pommes de terre, de fruits, si l'estomac les supporte. On boira du vin léger, coupé d'eau minérale faible (Evian, Vittel, Pougues, Vals), ou, s'il y a dyspepsie concomitante, de l'eau pure, qui peut être additionnée d'une très faible quantité de cognac.

Le traitement médical a pour but de combattre les accès de coliques hépatiques, et de favoriser l'évacuation des calculs dans l'intestin. Un seul et même agent, la *morphine*, remplit bien ces deux indications. Nous l'employons, en injections sous-cutanées, à *dose suffisante,* c'est-à-dire, en quantité telle, qu'elle puisse éteindre la souffrance et, par conséquent, supprimer le spasme de voies biliaires qui, la plupart du temps, arrête le calcul. Pour cela, nous pratiquons tout d'abord une injection de 1 à 2 cg de chlorhydrate de morphine ; si, au bout d'un quart d'heure, la souffrance n'est pas calmée entièrement, nous faisons une nouvelle injection, avec un *demi*-centigramme ; puis, nous attendons encore un quart d'heure et nous injectons encore un demi-centigramme ; et ainsi de suite, jusqu'à ce que la douleur soit totalement éteinte. Cette méthode, due à LANCEREAUX, et que nous avons appliquée aussi aux coliques néphrétiques, nous a toujours donné les meilleurs résultats.

On pourrait remplacer les injections, par une potion contenant 3 cg de morphine, dans 100 cm^3 de julep gommeux, que l'on prendra en trois ou quatre fois.

L'usage de ce médicament doit cesser avec la douleur, pour éviter de créer un besoin.

La dose de ce médicament doit être subordonnée à l'âge du malade et à sa susceptibilité nerveuse ; aussi, bien que sachant que la douleur permet de supporter une quantité de morphine qui, à l'état normal, ne serait pas sans danger, nous employons des doses relativement plus faibles chez les vieillards et chez les personnes obèses.

Il faut en outre avoir soin de maintenir au lit les malades injectés, pour les préserver d'une syncope ; et, si celle-ci venait de se produire, on emploiera l'éther, la caféine, la respiration artificielle.

L'antipyrine, à la dose de 2 à 3 g, remplace difficilement la morphine.

Il est bon, aussi, de faire usage de moyens adjuvants tels que : bains tièdes, lavements, cataplasmes ou compresses humides sur la région du foie.

Le lait est le seul aliment qui convienne pendant les crises, où il existe une inappétence absolue.

Les malades se trouvent bien de prendre, à la suite de l'accès, un léger purgatif, qui sollicite l'évacuation de la bile.

Toutefois, il est des cas où, malgré tout, le calcul demeure enclavé, soit dans le canal cystique, soit dans le cholédoque, surtout à son embouchure. Il faut alors chercher de réveiller les douleurs par l'huile d'olive, l'huile de ricin ou d'autres purgatifs, et puis revenir aux injections de morphine, sitôt que les souffrances reparaissent. Bien des fois, LANCEREAUX est parvenu à faire éliminer les calculs, qui étaient depuis longtemps retenus dans les voies biliaires. Ainsi, une femme d'une soixantaine d'années, atteinte depuis huit mois d'un ictère intense, fut guérie rapidement, à la suite d'un purgatif ; le calcul fut d'ailleurs trouvé dans les matières fécales.

La colique hépatique une fois terminée, il reste à prévenir la formation de nouveaux calculs.

À médication alcaline (bicarbonate de soude) ne fait qu'activer la sécrétion biliaire et favoriser l'évacuation de ces concrétions. Le salicylate de soude paraît jouir des mêmes propriétés. Une cure thermale alcaline produit souvent, dès le

huitième jour et quelquefois plus tard, un flux biliaire abondant et des crises de coliques hépatiques, suivies parfois d'une amélioration persistante.

En outre, si les alcalins ne dissolvent les calculs déjà formés, ils peuvent cependant empêcher la précipitation de la cholestérine. La dose de ces sels est de 2 ou 3 g par jour. Les eaux minérales de Vichy, de Carlsbad et de Vals seront, de préférence, employées chaudes, parce que l'eau chaude fluidise la bile mieux que l'eau froide (LEVASCHEW).

On a conseillé aussi de la bile de bœuf, à cause de sa propriété d'être excrétée par le foie et de jouer une action cholagogue ; mais, son introduction dans l'estomac troublant la digestion, son emploi a été abandonné.

On a administré, en outre, aux lithiasiques, de l'huile d'olive, à hautes doses, qui agit aussi comme cholagogue ; la glycérine paraît avoir les mêmes propriétés.

Le traitement chirurgical est indiqué quand, en l'absence de la fièvre, l'ictère est intense, persistant, et la vésicule, distendue, menace de se perforer, et quand il existe des signes manifestes de suppuration, localisée à la vésicule et aux voies biliaires. On a généralement recours à la cholécystotomie et à la cholédochotomie.

CHAPITRE VI

PHÉNOMÈNES D'ÉLIMINATION

Les déchets, qui résultent de la *désassimilation nutritive*, sont: l'acide carbonique, l'eau, des substances azotées (urée, acide urique, bases xanthique, etc.), et des sels minéraux.

Ces corps s'accumulent dans le sang, d'ou ils sont *éliminés*.

L'élimination s'effectue, pour le CO_2 et l'H_2O, par les *poumons*, pour les substances azotées et les sels minéraux, par les reins.

Nous avons déjà étudié *l'élimination pulmonaire*, avec les *Phénomènes de la respiration*, et nous ne nous occuperons ici que de *l'élimination rénale*.

I. Élimination des substances azotées

1. **Urée.** L'urée, formée dans les tissus, passe, par osmose, dans la lymphe interstitielle, qui la déverse dans le *sang*.

Là, l'urée semble être répartie également entre le plasma et les globules. Aussi, peut-on la doser, soit dans le sang total, soit simplement dans le sérum.

Dosage de l'urée dans le sang. On prend 10 cm^3 de sang ou de sérum et on les met dans 100 cm^3 alcool à 96°. Il se produit un précipité albumineux. On filtre et on épuise ce précipité, à plusieurs reprises, par de l'alcool. Puis, on évapore tout l'alcool, au bain-marie. Finalement on reprend le résidu par quelques centimètres cubes d'eau distillée, et on y dose l'urée, par l'hyprobromite de soude.

Le taux de l'urée dans le sang, chez l'adulte sain, avec un régime mixte, est d'environ 0,50 g p. 1000. Pendant la digestion, il peut s'élever à 1 g p. 1000 et même plus.

L'urée quitte le sang, au niveau des glomérules de Malpighi et des tubes contournés des reins, et pénètre dans les canalicules urinifères, sous forme d'une solution aqueuse.

L'urine d'un adulte, soumis à un régime mixte, contient en moyenne 20 g d'urée par 1000 cc et 30 g par 24 heures[230].

La concentration de l'urée dans l'urine (20 p. 1000) dépasse donc de beaucoup (près de 50 fois) celle qu'elle a dans le sang (0,5 p. 1000).

En 24 heures, passent par les reins environ 130 litres de sang, avec 65 g d'urée, desquelles, 30 g s'éliminent par les urines (près de 50 p. 100). Si l'on compare l'urée avec les chlorures, on constate que les 130 litres de sang contiennent environ 650 g de NaCl (à 5 p. 1000), desquels sont excrétés seulement 10 g (1,5 p. 1000). Ainsi, la concentration de l'urée dans le sang ((0,5 p. 1000) est 10 fois moindre que celle des chlorures (5 p. 1000), tandis que son débit urinaire en est 3 fois plus grand (30 au lieu de 10). Les reins retirent donc du sang relativement 30 fois plus d'urée (65 : 30) que de chlorures (650 : 10).

Rétention d'urée dans le sang. Dans certaines affections des reins, surtout dans la sclérose artérielle de ces organes, l'urée est retenue dans le sang, où elle s'accumule et peut atteindre 2 g, 4 g, 7 g, et jusqu'à 9 g pour 1000.

L'urée s'amasse aussi dans les tissus (cerveau, muscles), et dans les humeurs (sérosité des hydropisies, liquide céphalo-rachidien, qui peut contenir jusqu'à 6 g pour 1000).

Cette rétention ne s'accompagne pas d'œdème.

Elle donne lieu aux accidents de l'*urémie* (voy. plus loin).

Lois de l'élimination de l'urée. Pour établir un *rapport* constant entre la concentration de l'urée dans le sang, la concentration de l'urée dans l'urine, et la quantité de l'urée éliminée dans les 24 heures (débit), AMBARD a émis une hypothèse qu'il prétend appuyée sur des nombreux faits

---

[230] En cas de rétention, l'urée peut s'éliminer accessoirement par la sueur (1,3 g p. 24 h), par la salive (jusqu'à 12,5 g p. 1000 cm^3), par les vomissements et par la diarrhée (2 g et plus p. 1000 cm^3).

expérimentaux et cliniques et qui l'a conduit à formuler des *lois mathématiquement précises*[231].

Voici un exemple, qui exprime clairement les assertions de cet auteur.

Supposons un individu qui présente 0,50 g d'urée pour 1000 cm^3 de sang, 20 g d'urée pour 1000 cm^3 d'urine, qui élimine 30 g d'urée, en 24 h.

Si l'urée du sang atteint 1 g p. 1000 (c'est-à-dire le double), tandis que l'urée de l'urine demeure toujours à 20 g p. 1000, l'individu éliminera, en 24 h, 30 x 4=120 g d'urée, 4 étant le carré de 2.

Si l'urée du sang reste à 0,5 g p. 1000, tandis que l'urée de l'urine monte à 80 g p. 1000 (c'est-à-dire le quadruple), il éliminera, en 24 h, 30 : 2=15 g d'urée, 2 étant la racine carrée de 4.

En d'autres termes:

1re *loi*. À concentration urinaire égale, le débit est en *raison directe* du carré de la concentration sanguine.

2e *loi*. À concentration sanguine égale, le débit est en *raison inverse* de la racine carrée de la concentration urinaire.

Ces lois ont été résumées dans la formule suivante[232]:

$$K = \frac{U}{\sqrt{D \times \frac{70}{P}} \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

[231] Nous avons chargé un de nos élèves, M. le Dr MARZA de contrôler expérimentalement le bien-fondé de l'hypothèse d'AMBARD et, dans la 2e édition de ce livre, nous rapporterons les résultats de ces recherches critiques.

[232] Dans cette formule, K représente la *constante* ; U, la quantité d'urée par litre de sang ; D, la quantité d'urée excrétée par le rein en 24 h ; P, le poids du sujet ; C, la quantité d'urée par litre d'urine. Pour rendre les D comparables entre eux et d'un sujet à l'autre, on les ramène à ce qu'ils auraient été, si les divers sujets avaient tous pesé 70 kg, c'est-à-dire en multipliant D par 70 : P. De même, C est divisé par 25, qui est la concentration uréique idéale de l'urine, avec une alimentation normale.

Pour établir cette formule, AMBARD procède de la façon suivante : il fait peser le sujet et, après lui avoir fait vider la vessie, il recueille l'urine pendant 30 min. Pendant ce temps, il fait une prise de sang (dans une veine ou par ventouses scarifiées). Puis, il dose l'urée dans l'urine et dans le sérum sanguin.

À l'état normal, K est équivalent avec 0,06–0,07.

À l'état pathologique, lorsque la perméabilité rénale diminue, sa valeur s'accroît et peut atteindre 0,1–0,2 et plus, jusqu'à 0,6 qui paraît être le maximum compatible avec la vie.

Corollaires. Dans ces expériences, faites sur les chiens, AMBARD a constaté qu'en soumettant ces animaux à un régime exclusivement carné (une fois l'équilibre azoté obtenu), la concentration uréique de l'urine devient fixe. Le chien ne boit que la quantité d'eau nécessaire pour éliminer l'urée à cette concentration, qui est la concentration *maxima* (80–100 p. 1000, chez le chien ; 40–50 p. 1000, chez l'homme). En effet, si l'on augmente la ration de viande, le chien boit plus d'eau et la concentration uréique reste la même.

Il en résulte que le volume des urines comprend deux parties, qui sont nécessaires:

– l'une, pour élimination de l'urée, à la concentration maximum;

– l'autre, pour l'excrétion des sels minéraux.

La concentration maxima existe aussi pour le NaCl (22 p. 1000); mais elle doit être calculée au dessus du seuil d'excrétion (5 p. 1000). Elle s'observe aussi pour le bicarbonate de soude (26 p. 1000). Dans tous les cas, elle est proportionnelle avec les poids moléculaires des substances. Par conséquent, les reins possèdent un pouvoir d'excrétion *équimoléculaire*, pour les divers corps.

2. **Acide urique**. L'acide urique, formé dans les tissus, passe par osmose, à l'état d'urates, dans la lymphe interstitielle, et, de là, dans le *sang*. Il s'y trouve en proportions minimes (0,002 à 0,005 g p. 1000 cm^3).

Il quitte le sang, au niveau des tubes contournés des reins, et pénètre dans les canalicules urinifères, sous forme d'une solution d'urates. Ces urates sont peu solubles; aussi, lorsque la concentration urique augmente dans le sang, les urates se déposent dans les tissus (uricémie).

L'urine d'un adulte, soumis à un régime mixte, contient de 0,5 à 1 g d'acide urique, par 24 h.

Si les lois d'AMBARD sont vraies pour l'urée, elles doivent s'appliquer aussi à l'acide urique. Mais, on ne sait rien de précis à ce sujet.

3. Les autres **déchets azotés** (sels ammoniacaux, créatinine, acide hippurique, etc.) se comportent probablement comme l'urée, en ce qui concerne leur élimination.

II. Élimination des sels minéraux

1. Chlorures. Les chlorures de l'organisme proviennent des aliments. Un home adulte en ingère de 20 à 25 g par jour. Suivant RICHET, une dose journalière de 2 g serait largement suffisante.

Du tube digestif, les chlorures passent dans le sang, et, de là, dans les tissus. Le plasma sanguin renferme de 5 à 6 g de chlorures pour 1000 cm^3. Ce taux se maintient fixe avec une précision remarquable.

Lorsqu'ils sont apportés en excès par l'alimentation, les chlorures quittent le sang, au niveau des glomérules de Malpighi, et pénètrent dans les canalicules urinifères, sous forme d'une solution aqueuse[233].

L'urine d'un adulte contient habituellement de 10 à 12 g de chlorures, par 24 h, c'est-à-dire environ les *deux tiers* du résidu minéral urinaire.

Mais, cette quantité peut monter à 20 g, à 25 g et même plus avec une nourriture très salée; elle peut aussi baisser à 2 g et au-dessous, avec une alimentation privée de sel; enfin, dans le jeûne absolu, elle peut tomber à moins d'un gramme, sans jamais s'anéantir complètement. Ainsi, chez le jeûneur Cetti, elle était de 0,6 g au 10e jour de jeûne.

---

[233] Les chlorures se trouvent à l'état de traces dans les fèces, dans les matières diarrhéiques, dans les vomissements, ainsi que dans les produits de l'expectoration et dans les sécrétions muqueuses. Ils existent aussi dans la sueur (2 p. 1000), dans les larmes (12 p. 1000) et dans le lait (0,5 p. 1000).

Le *rôle chimique* des chlorures, dans l'organisme, paraît être presque nul[234]. Cependant, ces sels doivent entrer dans la composition de la plasmine.

Par contre, leur *rôle physique* est des plus importants. Leurs molécules étant très petites et pouvant facilement traverser les membranes, les chlorures servent à rétablir l'équilibre de la pression osmotique ($\Delta = -0{,}56°$) des liquides de l'organisme, équilibre qui est modifié, dans un sens ou dans l'autre, par des nombreux actes physiologiques, tells que: l'alimentation et l'ingestion des liquides, l'évaporation pulmonaire et cutanée, l'excrétion de l'urine (WINTER).

Rétention des chlorures dans le sang. Lorsque l'épithélium rénal est altéré, les chlorures, dont les molécules sont petites, sont retenus avec l'*eau*.

ACHARD et WIDAL prétendent que la rétention des chlorures est la cause de l'*œdème*.

À notre avis, on devrait dire que la rétention des chlorures accompagne celle de l'eau, qui provoque l'*hydropisie* (v. plus loin).

Lois de l'élimination des chlorures. AMARD soutient que les deux lois de l'élimination de l'urée, qu'il a découvertes, s'appliquent aussi aux chlorures.

Cependant, les calculs doivent porter, non pas sur les taux (sanguin et urinaire) des chlorures, mais sur la *différence* entre le *seuil* normal de l'élimination, qui est de 5,50 g p. 1000 de sang, et l'élimination réelle.

Ainsi, par exemple, supposons un individu qui présente 5,70 g de NaCl, pour 1000 de sang, c'est-à-dire ayant un excès de 0,20 g sur le seuil normal, et qui élimine, par l'urine, 10 g NaCl, en 24 h.

Si les chlorures du sang, atteignent 5,90 g p. 1000, c'est-à-dire ayant un excès de 0,40 g sur le seuil, excès qui est le double de celui (0,20 g) de la veille, il éliminera, par l'urine, en 24 h, 10 x 4 = 40 g NaCl, 4 étant le carré de 2.

---

[234] Pourtant, la sécrétion de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique, se produit aux dépenses des chlorures.

Il en est de même pour la seconde loi.

En d'autres termes:

1re *loi*. Le débit urinaire est en *raison directe* du carré de l'excès des chlorures du sang, sur le seuil normal de l'élimination.

2e *loi*. Le débit urinaire est en *raison inverse* de la racine carrée de la concentration des chlorures dans l'urine.

2. **Phosphates.** Les phosphates, qui proviennent des aliments et des tissus, passent par osmose dans la lymphe interstitielle et, de là, dans le *sang*. Ils s'y trouvent en proportion de 0,4 p. 1000.

Ils quittent le sang, au niveau des reins, et pénètrent dans les canalicules urinifères.

L'urine d'un adulte contient habituellement 2,50 g de phosphates, par 24 h.

Les phosphates doivent suivre les mêmes lois d'élimination que les chlorures.

L'élimination rénale s'effectue par **l'appareil urinaire.**

APPAREIL URINAIRE

L'appareil urinaire se compose de plusieurs organes:

1. les *reins*, qui constituent les organes où s'accomplit la dépuration du sang et où prend naissance l'*urine*;

2. les *voies urinaires*, qui prennent l'urine au niveau des reins et la conduisent à l'extérieur; elles sont formées par l'*uretère*, la *vessie* et l'*urètre*.

I. REINS

2. Morphologie

Embryologie. Le développement des reins présente une grande complexité. Le rein définitif est précédé de deux autres organes, transitoires, les pronéphros et le mésonéphros.

Le *pronéphros* naît du feuillet pariétal de l'endoderme, qui tapisse le cœlome; ce feuillet prolifère et forme plusieurs cordons cellulaires, transversaux et métamériques, lesquels, d'abord pleins, deviennent ensuite tubulaires.

Les extrémités internes de ces canaux communiquent, avec le cœlome, par des entonnoirs ciliés (néphrostome), au voisinage desquels on voit se développer un glomérule vasculaire.

Leurs extrémités externes s'unissent entre elles, pour former un tube longitudinal, qui constitue le *canal de Wolff*. Ce canal s'allonge progressivement, d'avant en arrière, et arrive au cloaque intestinal, dans lequel il s'ouvre.

Le pronéphros s'atrophie rapidement. Derrière lui, on voit se développer une série de cordons tubulaires, transversaux et métamériques, qui unissent le cœlome avec le canal de Wolff.

Ses canalicules grossissent à leur partie moyenne et y forment une sorte de capsule de Bowman, qui reçoit un bouquet de capillaires (glomérule vasculaire), tandis que leur extrémité interne (qui communique avec le cœlome) s'atrophie.

Cette formation constitue le *mésonéphros* ou *corps de Wolff*.

Mais, bientôt le mésonéphros régresse, s'atrophie et est remplacé par le *rein définitif*, qui se développe, derrière le corps de Wolff, aux dépens de la partie postérieure de cet organe. On y voit apparaître les *tubes droits*, qui se ramifient et se continuent avec l'*anse de Henle*, les *tubes contournés*, la *capsule de Bowman*, dans laquelle s'introduit un peloton vasculaire, constituant le *glomérule de Malpighi*.

Anatomie. Les reins, au nombre de deux (l'un droit, l'autre gauche), sont situés dans la région postérieure et supérieure de l'abdomen, de chaque côté de la colonne vertébrale, au niveau des deux dernières vertèbres dorsales et des deux premières vertèbres lombaires.

Les deux reins sont plus rapprochés à leur extrémité supérieure, qu'à leur extrémité inférieure; le rein droit est placé un peu plus bas que le gauche, probablement à cause du foie qui le refoule.

Les reins sont maintenus dans cette situation par leurs vaisseaux, qui les relient à l'aorte et à la veine cave, et aussi par le péritoine qui, en recouvrant une grande partie de leur face antérieure, les applique contre la paroi abdominale postérieure.

En outre, ils sont contenus dans une sorte de sac, formé par le tissu cellulaire sous-péritonéal, qui parfois s'infiltre de graisse et leur constitue une enveloppe ou *capsule adipeuse*. Cette capsule graisseuse, plus développée chez la femme que chez l'homme, est considérable, surtout au niveau du bord externe et de l'extrémité inférieure du rein. Quand la graisse disparaît, par suite de l'amaigrissement de l'individu, le rein devient *mobile* et même *flottant,* car, dès lors, la loge celluleuse est incapable de le maintenir en place.

Les reins mesurent, en moyenne, 12 cm de longueur, 6 cm de largeur, et 3 cm d'épaisseur.

Le poids de chaque rein est, en moyenne de 125 à 140 grammes.

La consistance de ces organes est ferme et leur couleur habituelle est rouge avec un léger reflet brunâtre ou jaunâtre.

Les reins ont une forme qui rappelle celle d'un haricot, dont le hile serait tourné en dedans.

En avant, les reins sont revêtus, en grande partie, par le péritoine. Le rein droit est, en outre, en rapport avec le foie, dans ses trois quarts supérieurs, et avec le côlon, dans son quart inférieur. Il vient aussi en contact, près de son bord interne, avec la portion verticale du duodénum et parfois avec la veine cave inférieure. Le rein gauche est en rapport, dans la moitié

supérieure, d'abord avec la queue du pancréas, ensuite avec l'estomac, et près du bord externe, avec la rate; dans sa moitié inférieure, il est en contact avec le côlon.

En arrière, les reins reposent, en haut sur le diaphragme, qui les sépare des deux dernières côtes et du cul-de-sac inférieur de la plèvre; plus bas, ils répondent aux muscles des lombes et à trois nerfs: le dernier nerf intercostal et les deux premiers nerfs lombaires.

En haut, les reins sont en contact avec les capsules surrénales.

En bas, ils sont séparés de la crête iliaque, par une distance de 4 à 5 cm.

À la partie interne de reins, se trouve une fente qui constitue le hile; par cette fente passent, d'avant en arrière, la veine, l'artère et le bassinet de l'uretère.

Histologie. Le rein est constitué par une membrane d'enveloppe et par un parenchyme.

La membrane d'enveloppe est fibreuse et mince, mais assez résistante; elle se continue avec le tissu conjonctif de l'organe et, à l'état normal, peut en être facilement détachée, par une légère traction.

Le parenchyme rénal peut être divisé en un certain nombre (de 8 à 12) de portions similaires ou *lobules,* qui ont une forme conique, à base périphérique et à sommet arrondi (papille), proéminent dans le bassinet.

Les lobules sont formés par un grand nombre de tubes urinifères.

Un tube urinifère est constitué par une membrane propre et par un épithélium; il présente plusieurs portions distinctes.

Son extrémité interne, refoulée par un paquet de capillaires, se dilate et enveloppe ce glomérule vasculaire, en formant un corpuscule sphérique, dit corpuscul de Malpighi. Autour du glomérule, il existe donc une cavité, qui est limitée par une membrane propre, hyaline, mince (capsule de Bowman), tapissée d'une couche de cellules épithéliales aplaties.

Cette cavité se continue avec la lumière d'un *tube contourné,* qui est un conduit flexueux, dont les parois sont constituées aussi par une membrane propre, mince et par une couche de

cellules épithéliales cubiques ou cylindriques, volumineuses. Le protoplasma de ces cellules présente une portion claire, transparente ou peu granulée, qui regarde la lumière du tube, et une autre portion périphérique, qui possède des nombreuses stries, parallèles à l'axe de la cellule.

Au tube contourné fait suite *l'anse de Henle*, en forme de U, qui se porte jusqu'au voisinage du sommet du lobule. Cette anse est constituée par une portion descendante, très mince, filiforme, dont la membrane propre est tapissée par une couche de cellules épithéliales, aplaties et claires, et par une portion ascendante, moins mince que la descendante, et dont la membrane propre est recouverte d'une couche de cellules épithéliales, analogues à celles des tubes contournés.

L'anse de Henle communique avec un tube flexueux, assez semblable aux tubes contournés; mais, il en diffère par les cellules épithéliales, claires et transparentes, qui bordent sa lumière.

Ce tube flexueux se termine dans un *canal collecteur*, tapissé de cellules cubiques ou cylindriques, transparentes. Les canaux collecteurs sont droits; ils s'abouchent entre eux et forment des conduits de plus en plus gros.

En somme, tous les tubes urinifères d'un lobule, au nombre de 5 à 6000, aboutissent à 10–80 conduits volumineux, qui s'ouvrent à la papille, par des orifices séparés.

Il nous faut ajouter que les corpuscules de Malpighi et les tubes contournés se trouvent situés à la périphérie des lobules et constituent la *substance corticale* des reins. Les tubes collecteurs occupent la partie centrale des lobules et forment la *substance médullaire* des reins. Les anses de Henle font partie en même temps de la substance corticale (portions initiale et terminale) et de la substance médullaire (portion moyenne).

Vaisseaux et nerfs. Chaque rein possède une artère volumineuse, l'*artère rénale*, qui est une branche de l'aorte.

Arrivée au niveau du hile, cette artère se divise et se subdivise; ses rameaux pénètrent à l'intérieur des lobules et cheminent entre la substance corticale et la substance médullaire; chaque lobule reçoit quatre ou cinq artérioles.

Ces artères lobulaires se divisent à leur tour, et leurs branches, en s'anastomosant, forment un réseau à la limite des deux substances, corticale et médullaire. Le réseau artériel donne naissance à des rameaux à direction radiée, qui pénètrent dans la substance corticale. Ces rameaux émettent, sur toute leur longueur, des ramuscules collatéraux, qui pénètrent dans les corpuscules de Malpighi.

L'artériole malpighienne, dont les parois contiennent une couche de fibres musculaires, annulaires, constitue le *vaisseau afférent* du corpuscule; elle se divise, à l'intérieur du corpuscule, en un bouquet de capillaires, flexueux, qui ne s'anastomosent pas entre eux, et qui, ensuite, se réunissent pour former le *vaisseau efférent* du glomérule. Ce vaisseau efférent, qui est situé à côté du vaisseau afférent, est plus mince que celui-ci et possède, seulement au niveau où il quitte le corpuscule, des fibres musculaires, annulaires, qui y forment une sorte de sphincter. Bien que résultant de la réunion des capillaires, le vaisseau efférent n'est cependant pas une veine, mais une artère, car, en abandonnant le corpuscule de Malpighi, il se divise de nouveau en *capillaires*, qui irriguent les tubes urinifères de la substance corticale et de la substance médullaire.

Des capillaires de la substance corticale naissent des veinules qui forment, à la surface du rein, des étoiles veineuses (étoiles de Verheyen). De ces étoiles, partent des petites veines, qui aboutissent à un réseau veineux, situé à la limite de deux substances, corticale et médullaire, et auquel se terminent aussi les veinules qui proviennent de la substance médullaire (venæ rectæ). Ce réseau émet des veines volumineuses, qui quittent le lobule, en suivant inversement le trajet des artères. Finalement, toutes ces veines se réunissent pour former la veine rénale, qui s'ouvre dans la veine cave inférieure.

Les *vaisseaux lymphatiques* du rein prennent leur origine dans le tissu conjonctif, qui entoure les capillaires sanguins et

les tubes urinifères. Ils accompagnent les artères et les veines et se terminent dans le ganglion lombaire, situé au niveau du hile du rein.

Les *nerfs* du rein proviennent du plexus solaire et de la petite splanchnique. Ils forment des plexus, contenant des cellules ganglionnaires, autour des artères. Leur mode de terminaison est inconnu.

Hypertrophie rénale

Un rein augmente de volume, lorsque son congénère fait défaut, par anomalie congénitale, par altération pathologique, ou par suite d'une extirpation chirurgicale (néphrectomie).

L'hypertrophie porte surtout sur les glomérules, qui deviennent plus volumineux que normalement, et sur les tubes urinifères, qui s'allongent et se dilatent.

Atrophie rénale

Lorsqu'une des artères rénales est rétrécie, congénitalement ou accidentellement, ou bien si elle est oblitérée, le rein correspondant diminue de volume, quelquefois au point d'avoir les dimensions d'une amande ou d'un haricot.

Ordinairement, cet organe a un poids qui ne dépasse pas 30 ou 40 g. Il est pâle, ferme, aplati, lamellaire et lobulé, si l'oblitération s'est produite pendant l'enfance.

Il conserve sa forme normale, mais, à la coupe, on distingue difficilement les deux substances, corticale et médullaire.

Au microscope, on voit un nombre considérable de glomérules atrophiés, avec capillaires effacés. Les tubes urinifères sont rétrécis et leur épithélium est en voie de dégénérescence graisseuse. Le tissu interstitiel est plus ou moins épaissi et, souvent, infiltré par endroits de sels de chaux.

Cette atrophie rénale est unilatérale et ne se traduit par aucun désordre apparent de la sécrétion urinaire, car l'autre rein s'hypertrophie.

Mais, si ce dernier rein s'altère, on voit survenir des accidents urémiques, mortels.

2. Physiologie

Les reins forment l'*urine*, en extrayant, du sang, les substances que la constituent.

L'eau et les sels de l'urine proviennent manifestement du sang. Il en est de même de ses composés organiques: urée, urates, etc. Ainsi, le sang artériel contient 0,50 g urée, par litre, tandis que le sang de la veine rénale en renferme seulement 0,40 g par litre; par conséquent, le sang perd de l'urée au niveau des reins. Si l'on supprime l'excrétion urinaire (en obstruant les uretères), le sang artériel et celui de la veine rénale contiennent la même quantité d'urée. De plus, si l'on extirpe les deux reins, on constate, dans le sang, une accumulation progressive d'urée, qui peut atteindre 3 g, 6 g et même 9 g par litre.

On peut en dire autant des urates et des autres composes organiques de l'urine.

Les reins servent, en outre, à éliminer un grand nombre de *substances étrangères*, introduites dans le sang.

L'excrétion de l'urine paraît se faire par le mécanisme de la filtration[235].

On sait, en effet, que la quantité du liquide filtré varie avec la pression qu'il exerce sur la membrane filtrante. Or, il existe une relation évidente entre la pression du sang, dans les artères rénales, et la quantité d'urine excrétée. Ainsi, la quantité d'urine, produite pendant un certain temps, diminue (oligurie, anurie), lorsque la pression sanguine baisse, dans la circulation rénale (compression des artères rénales), ou même dans la circulation générale (hémorragie intense). Elle remonte aux chiffres primitifs, si l'on rétablit la pression initiale (décompression des artères rénales, injection intraveineuse de sang défibriné ou

[235] La pression sanguine est plus forte dans les capillaires glomérulaires que dans les capillaires ordinaires, ce qui permet la filtration. Elle est plus faible dans les capillaires qui entourent les tubes urinifères que dans les capillaires ordinaires, ce qui favorise la résorption.

d'eau salée physiologique). Elle augment même d'avantage (polyurie), lorsque la pression sanguine s'élève considérablement, dans la circulation rénale (ligature des carotides et des artères des membres), ou bien dans la circulation générale (boissons copieuses, injection intraveineuse très abondante, artériosclérose généralisée).

D'ailleurs, il est bien démontré que les reins accomplissent ainsi un rôle très important dans la régulation de la pression sanguine, qu'ils contribuent à ramener à la valeur initiale.

D'un autre côté, une compression de la veine rénale donne lieu à une élévation de la pression dans les vaisseaux du rein ; mais, en même temps, l'excrétion de l'urine se supprime. Il faut donc tenir compte aussi de la quantité de sang qui traverse le rein.

Si l'on fait arrêter, pendant quelques minutes, la circulation dans les reins, en comprimant l'artère, on fait cesser en même temps l'excrétion urinaire. Mais, si l'on fait ensuite rétablir le cours du sang, en décomprimant l'artère, on constate que l'excrétion de l'urine ne reprend pas immédiatement, mais seulement après un certain temps, plus ou moins long. Par conséquent, la vitalité des cellules du rein intervient elle aussi dans la production de l'urine.

Il résulte de ces faits, que l'excrétion urinaire est un phénomène très complexe, dans lequel l'osmose joue sans doute un rôle important, mais non pas exclusif.

L'appareil nerveux des reins a aussi une fonction essentielle dans l'excrétion de l'urine.

Si l'on sectionne, chez le chien, les nerfs splanchniques, on produit une dilatation des vaisseaux du rein, et, consécutivement, une augmentation de la quantité de l'urine.

Si l'on excite les nerfs splanchniques ou le bulbe (par l'électricité), on détermine une constriction intense des artérioles rénales, et, consécutivement, une suppression de l'urine.

Il paraît donc que l'appareil nerveux agit sur l'excrétion de l'urine, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins.

La composition de l'urine diffère beaucoup de celle du plasma sanguin[236]. L'urée et les urates, ainsi que sels les minéraux, se trouvent dans l'urine en proportions bien plus grandes que dans le sang; en outre, l'urine est acide, tandis que le plasma est alcalin. Bien plus, le sang contient des albumines, des graisses et de la glycose; or, aucune de ces substances ne se trouve dans l'urine. Il est vrai que les albumines et les graisses ne sont pas dialysables; mais la glycose l'est parfaitement, et, pour expliquer sa rétention, on ne peut pas invoquer l'hypothèse de la filtration, à moins d'admettre qu'elle existe, dans le sang, sous la forme de glyco-protéide.

La conformation du tube urinifère indique le glomérule, comme étant l'organe, au niveau duquel se fait le passage des éléments du plasma sanguin, pour constituer l'urine. En effet, dans les vaisseaux du glomérule, la pression du sang est plus élevée, que dans les capillaires de la circulation générale, et surtout que dans les capillaires extra-glomérulaires de la circulation rénale.

Suivant LUDWING, il se produit, au niveau des glomérules une exsudation du plasma sanguin, qui retient pourtant les albumines, les graisses et la glycose. Cette sorte d'urine diluée, arrivée au niveau des tubes contournés, subirait une résorption d'une partie de l'eau et des substances qui y sont dissoutes.

Suivant BOWMAN, les glomérules ne laisseraient passer que de l'eau et des sels, tandis que les tubes contournés élimineraient les composés organiques de l'urine, tels que l'urée, les urates, etc.

Suivant KORANYI, au niveau des glomérules, il se produit, à cause de la pression élevée, la sortie des chlorures, dilués à un degré de concentration voisin de celui du sang. Puis, cette solution chlorurée, arrive dans les tubes contournés, où elle est partiellement résorbée et remplacée par une solution d'urée et d'autres corps azotés. Il se produit donc un échange, entre les molécules chlorurées et les autres molécules, qui entrent dans la composition de l'urine.

---

[236] Le point cryoscopique de l'urine atteint –1,5° à –2°, tandis que celui du plasma sanguin est d'environ –0,55°.

Hypothèse personnelle. Mais, toutes ces hypothèses ne reposent sur aucune preuve précise.

Cependant, certains *faits pathologiques* indiquent clairement la manière dont se produit la sécrétion urinaire. En nous appuyant sur ces faits, nous formulerons, une nouvelle hypothèse, qu'on pourrait presque considérer comme une théorie prouvée.

1. Le froid et aussi des agents toxiques (sublimé, cantharide, diastases microbiennes) provoquent une altération plus on mois considérable des épithéliums des *tubes contournés* (néphrites épithéliales). Le premier effet de ce désordre, est une sorte de « *catarrhe rénal* », avec albuminurie et cylindrurie, qui bouche les canalicules urinaires et empêche la sortie, dans le bassinet, de l'urine sécrétée au niveau des glomérules.

Or, lorsque le malade survit à l'urémie initiale, il garde pendant longtemps (plusieurs mois ou plusieurs années) une albuminurie abondante, qui témoigne de la persistance des lésions épithéliales.

Dans ces conditions, l'*élimination de l'urée se fait à peu près normalement*, et le patient peut vivre, avec sa néphrite épithéliale, 10, 15 ou 20 ans et même plus, s'il sait éviter les intoxications et le refroidissement.

On peut donc en conclure que l'*urée est excrétée*, du moins en majeure partie, *par les glomérules*.

Les épithéliums des tubes contournés servent à extraire, du sang, les substances étrangères et toxiques, à poids moléculaire souvent élevé, et aussi peut-être certains produits de désassimilation, qui ne peuvent pas passer par le filtre glomérulaire.

Quelques expériences paraissent plaider dans le même sens.

Si on injecte, dans le sang, des matières colorantes (sulfo-indigotate de soude, bleu de méthylène, etc.), on les retrouve, au bout de quelque temps, dans les tubes contournés, tandis que les glomérules restent incolores.

Le même phénomène semble se passer aussi avec l'acide urique (poids moléculaire: 168). Si on injecte, dans le sang, une solution saturée d'urate de soude, et si on met ensuite les reins

dans de l'alcool, acidulé par l'acide acétique, les urates sont décomposés et l'acide urique se précipite, dans les canalicules urinifères. Mais, on n'en trouve pas des glomérules.

Il peut cependant se faire que le courant de l'urine ait déjà chassé des glomérules, les urates filtrés à cet endroit.

2. Voici maintenant la contre-épreuve. L'*artériosclérose* rénale frappe surtout les *glomérules*, qui sont transformés en blocs fibreux imperméables. Dans cette néphrite artérielle, dans laquelle les tubes contournés sont relativement peu atteints, l'urine, abondant (polyurie), a une densité très faible et *contient peu d'urée*. Les accidents urémiques surviennent de bonne heure; ils se succèdent à des intervalles de plus en plus rapprochés, et finissent par amener la mort, qui a lieu après un délai assez court.

Nous devons en conclure, encore une fois, que l'*urée est éliminée,* en majeure partie, par les glomérules.

Et nous disons « en majeure partie », par ce que l'urée semble s'éliminer aussi par les tubes contournés, lorsque les glomérules ne fonctionnent plus. Ainsi, chez les grenouilles, les glomérules reçoivent le sang de l'artère rénale, tandis que les tubes contournés, d'une veine porte rénale. Bien que ces deux systèmes vasculaires soient reliés par des anastomoses, il y a entre eux une indépendance relative.

Si on lie l'artère rénale, les urines se suppriment.

Mais, si alors, on injecte dans une veine quelconque une solution d'urée, on voit se rétablir l'écoulement de l'urine, qui contient de l'urée.

Suivant certains auteurs, le rein posséderait encore une *sécrétion interne*, qui ferait que les animaux néphrectomisés succomberaient plus rapidement que les animaux néphrectomisés, ayant reçu des injections d'extrait aqueux du rein.

Mais, on a prouvé que l'injection d'un sérum physiologique produit les mêmes effets que celle de ce suc rénal.

Urine

L'urine est le produit de l'excrétion des reins.

Nous étudierons d'abord les *caractères physiques* de l'urine: aspect, couleur, odeur, saveur, température, volume, densité, réaction, cryoscopie.

Puis, nous nous occuperons de la *composition chimique* de ce liquide.

I. Caractères physiques de l'urine

Aspect. L'urine normale est *limpide* au moment de l'émission.

Parfois, au bout de quelque temps, on voit s'y former un léger précipité floconneux, constitué par un peu de mucine et par de rares cellules desquamées.

D'autres fois, surtout pendant l'hiver, l'urine, refroidie, *se trouble*; elle laisse, sur le fond du vase, un dépôt plus ou moins considérable. Le plus souvent, ce dépôt est rougeâtre; il est alors formé par des urates et disparaît lorsqu'on réchauffe l'urine (à 30°C ou 40°C). Plus rarement, le dépôt est blanc; il est constitué par des phosphates et se dissout dans l'acide acétique.

Quelquefois, l'urine est trouble au moment de l'émission[237]. Dans ce cas, à l'état de santé, elle contient des carbonates (ingestion de fruits ou du bicarbonate de soude). À l'état pathologique, elle renferme, soit des cellules épithéliales desquamées et des cylindres urinaires, soit du sang, soit du pus, dont les globules forment un dépôt blanc jaunâtre, soit des substances grasses (chylurie, galacturie).

L'urine normale, lorsqu'elle est agitée, forme à sa surface, une *écume*, constituée par de grosses bulles, qui disparaissent rapidement. À l'état pathologique, lorsqu'elle contient de l'albumine, l'urine mousse abondamment et cette écume persiste très longtemps.

---

[237] L'urine des herbivores est trouble au moment de l'émission; elle renferme des phosphates et de carbonates terreux, qui se précipitent.

Les urines purulentes deviennent quelquefois visqueuses et même gélatiniformes, lorsqu'elles subissent la fermentation ammoniacale.

Parfois, les urines sanguinolentes se gélifient, par coagulation de la fibrine; c'est ce qui peut arriver dans les cystites cantharidiennes et dans les tumeurs papillaires de la vessie.

Dans la galacturie, il se produit, quelque temps après l'émission, l'accumulation d'une couche crémeuse à la surface de l'urine.

Couleur. L'urine normale a une couleur jaunâtre qui varie, depuis le jaune pâle, au rougeâtre foncé.

Cette teinte est en rapport avec la concentration de l'urine. Ainsi, elle est claire après les repas, c'est-à-dire, après l'ingurgitation de boissons; elle est au contraire plus ou moins sombre, pendant la nuit. De même, à l'état pathologique, l'urine est pâle dans les polyuries; elle est foncée dans les oliguries, comme, par exemple, dans les fièvres.

La couleur de l'urine normale est due à des pigments, imparfaitement connus, mais qui dérivent du sang (urochrome, uroérythrine); quelques uns cependant ont leur origine dans les fermentations intestinales (indol, scatol).

À l'état pathologique, la coloration anormale de l'urine provient de la bile (du jaune orangé, au brun verdâtre), du sang (rouge plus ou moins foncé), ou bien elle est due à l'urobiline (rouge acajou), à la mélanine (noirâtre).

Pour observer la couleur, il est bon de mettre toujours l'urine dans des éprouvettes, ayant le même diamètre. Il faut aussi noter la couleur de l'urine, avant et après la filtration.

Odeur. L'urine normale a une odeur particulière, due à des acides volatils, qui résultent, le plus souvent, des fermentations intestinales. De plus, certaines substances alimentaires (asperges) ou médicamenteuses (essence de térébenthine, valériane) donnent à l'urine une senteur caractéristique.

L'odeur de l'urine devient ammoniacale, lorsque l'urée a fermenté et s'est transformée en carbonate d'ammoniaque.

À l'état pathologique, les urines deviennent souvent fétides. Ainsi, les urines albumineuses, fermentées, ont quelquefois une odeur sulfureuse. Les urines des diabétiques exhalent parfois une odeur aigrelette, d'acétone. Dans certains cas (cancer de la vessie), les urines prennent même une odeur putride.

Saveur. L'urine normale a une saveur salée et amère. Elle devient sucrée dans le diabète.

Température. L'urine normale a, au moment de l'émission, la température du corps de l'homme (37°C). Dans les maladies fébriles, la température de l'urine peut monter à 39°C, à 40°C.

Volume. Un homme adulte, ayant une alimentation mixte (animale et végétale), excrète, en 24 h, de 1200, à 1400 cm^3 d'urine.

Mais, le volume de l'urine varie avec le volume des boissons ingérées. En effet, l'élimination de l'urine atteint un maximum 3 ou 4 h après les repas, et un minimum pendant la nuit.

Cette excrétion urinaire varie aussi avec la température ambiante, et par conséquent, avec la quantité de sueurs éliminées. Pendant les chaleurs de l'été, l'urine est rare, tandis que les éliminations aqueuses, pulmonaires et surtout cutanées, augmentent considérablement. Au contraire, le froid diminue l'excrétion sudorale et fait augmenter la diurèse. Pendant le jeûne absolu, le volume de l'urine est très réduit. L'eau de l'urine provient alors de celle des tissus, et aussi de celle qui résulte des combustions chimiques.

À l'état pathologique, la diurèse varie avec la pression sanguine; ainsi, elle est augmentée dans l'artériosclérose et diminuée dans l'asystolie. Elle est aussi réduite dans les intoxications et dans les fièvres, qui produisent des lésions des reins. Elle dépend encore du système nerveux (polyurie, anurie), et de la composition du sang (diabète).

Quand on fait une analyse d'urine, il est indispensable de connaître le volume de ce liquide, émis en 24 heures.

Voici comment on procède, à cette fin.

On invite le patient à vider sa vessie, en urinant, par exemple, à 8 h du matin. Cette urine est rejetée.

Le malade urine ensuite, de nouveau, disons à 10 h du matin. Cette urine est gardée dans un vase très propre, qui peut être fermé. On recueille ainsi, dans ce même vase, toute l'urine émise pendant la journée et pendant la nuit suivante. Le lendemain matin, à 8 h, le patient urine pour la dernière fois dans ce vase, qui contient ainsi l'urine excrétée pendant 24 heures.

Quelques fois, par exemple dans l'artériosclérose rénale, qui s'accompagne de polyurie nocturne, il est nécessaire de connaître le volume de l'urine, émise pendant la journée, et le volume de l'urine, émise pendant la nuit. Le malade aura donc à sa disposition deux vases et il recueillera, dans l'un, l'urine du jour, et dans l'autre, celle de la nuit. Il procédera, comme précédemment: après avoir vidé sa vessie à 8 h du matin, il urinera dans un de ces vases, pour la première fois, à 10 h du matin, et pour la dernière, à 8 h du soir; de même, il urinera dans l'autre vase, pour la première fois à 10 h du soir, et pour la dernière fois, le lendemain à 8 h du matin.

D'autres fois, par exemple, dans la cirrhose œnolique, il est utile de préciser le volume de l'urine, émise 5 ou 6 fois par jour. Cet examen fractionné des urines montre un *retard* de l'élimination, dans l'hypertension portale (GILBERT). Pour le réaliser, on procédera aussi comme plus haut.

Densité. À l'état normal, la densité de l'urine varie entre 1015 et 1022.

À l'état pathologique, la densité de l'urine est faible (1001–1010) dans la polyurie nerveuse, dans l'artériosclérose; elle est très élevée (1030–1040) dans les maladies fébriles, et dans les diabètes elle atteint et même dépasse 1050–1060.

Pour prendre la densité, on filtre d'abord l'urine. Puis, on en met 10 cm^3 dans une petite capsule de porcelaine, exactement tarée; on la pèse et le poids représente la densité cherchée.

Pour les recherches cliniques, on peut se servir d'un aréomètre, nommé *uromètre*, formé d'une partie inférieure, renflée, terminée par une petite ampoule, qui contient du mercure, et d'une partie supérieure, constituée par une tige aplatie, qui contient une échelle divisée[238]. La gradation de cette échelle commence à la partie supérieure de la tige, par 1000 (densité de l'eau distillée), et se termine en bas avec 1050 ou 1080.

L'urine doit être mise dans une éprouvette assez large, de préférence légèrement conique, pour permettre le jeu suffisant de l'uromètre et pour que cet instrument n'adhère pas à ses parois. On introduit l'uromètre dans cette éprouvette, pleine d'urine, et le point où l'urine affleure la tige de l'instrument indique la densité.

Il faut éviter la mousse, lorsqu'on prend la densité d'une urine. En outre, l'uromètre doit être souvent lavé à l'alcool et à l'éther, pour enlever les traces des matières grasses qui ont pu s'y fixer.

Si la densité dépasse la limite inférieure de l'uromètre, ou bien si la quantité est insuffisante pour pouvoir en prendre la densité, on peut étendre l'urine d'autant d'eau distillée (à 15°), et on multiplie, par 2, le chiffre obtenu.

Cryoscopie. La cryoscopie de l'urine consiste à déterminer son point de congélation (Δ).

On sait que l'eau distillée congèle à 0°C; mais, si elle contient en solution des substances minérales ou organiques, elle ne congèle qu'*au-dessous* de 0°C. L'abaissement du point de congélation est proportionnel à la concentration des solutions; il est en rapport avec le nombre des molécules (RAOULT).

L'urine normale congèle entre –1,5°C et –2°C; le sérum du sang congèle à – 0,56°C.

---

[238] Ces aréomètres sont gradués à la température de 15°C. Il faut donc, pour des recherches précises, que la température de l'urine soit de 15°C, ou bien il faut faire, au chiffre obtenu, des corrections suivant les tables de BOUCHARDAT.

Cette méthode d'étude n'a pas donné tout ce qu'on attendait d'elle, car Δ varie dans de trop grandes limites, même à l'état physiologique.

Nous nous servons de l'appareil de CLAUDE et BALTHAZARD, qui se compose de:

1. Un récipient en verre, bien bouché, dans lequel on met, jusqu'aux trois quarts de sa hauteur, de l'éther, par une tubulure, que l'on ferme à l'aide d'un bouchon de caoutchouc. Une autre tubulure est reliée à une trompe à eau; celle-ci produit une appel d'air qui, après s'être desséché dans un flacon contenant de l'acide sulfurique, passe dans le récipient, où il se résout en une multitude de petites bulles, au sein de l'éther, dont l'évaporation produit un refroidissement intense et rapide.

2. Un tube à essais où l'on met l'urine. Ce tube est placé dans un manchon, qui contient un peu d'alcool, servant de conducteur entre l'éther et l'urine. La surface de l'alcool doit être située un peu plus bas que celle de l'urine.

3. Un thermomètre gradué en centièmes de degrés. La cuvette de ce thermomètre doit plonger entièrement dans l'urine, dont la surface doit en dépasser très peu la partie supérieure.

Pour déterminer le point de congélation d'une urine, on ouvre la trompe à eau et agite l'urine avec un agitateur en spirale. Le mercure du thermomètre baisse; mais, l'urine ne congèle pas (elle reste en surfusion). Il suffit alors d'y projeter un peu de givre (qui s'est déposé sur le récipient), pour voir la congélation se produire, et le niveau du mercure remonter jusqu'a un *maximum*, qui représente le point de congélation cherché.

Réaction. L'urine de l'homme, à l'état normal, examinée au moment de l'émission, est *acide*; elle rougit le papier bleu de tournesol.

Cette acidité n'est pas due à un acide libre, mais paraît tenir principalement à la présence dans l'urine de sels acides, tels que le phosphate acide de soude.

L'urine des carnivores est aussi acide. Par contre, l'urine des herbivores est alcaline, et cette réaction est due aux carbonates alcalins, qui résultent de l'alimentation végétale. Ainsi, par exemple, l'urine du lapin, nourri avec des feuilles de choux, est alcaline; mais, elle devient acide pendant l'inanition et lorsqu'on donne à l'animal de la viande.

Il en est de même chez l'homme. Son urine peut devenir alcaline, après une alimentation végétale, après un repas de fruits, après une forte dose de bicarbonate de soude. Au contraire, l'acidité de son urine augmente, à la suite de l'ingestion exagérée de viande, au cours de l'inanition, pendant les maladies fébriles, dans le diabète.

L'urine peut prendre la réaction *alcaline*, par suite de la fermentation de l'urée. En effet, abandonnée au contact de l'air, l'urine s'ensemence de microbes (micrococcus ureæ), qui transforment l'urée en carbonate d'ammoniaque. Cette fermentation, qui se produit secondairement et plus ou moins longtemps après l'émission, peut avoir lieu aussi dans les voies urinaires, au cours de certains états pathologiques.

II. Composition chimique de l'urine

L'urine de l'homme est constituée par de l'*eau*, qui renferme en solution des *produits organiques* et des *sels minéraux*.

Les *produits organiques* de l'urine, déchets azotés qui résultent de la désassimilation des protéines, sont: l'urée, les sels ammoniacaux, les bases xanthiques et l'acide urique, l'acide hippurique, la créatinine.

Les *sels minéraux* de l'urine sont de quatre sortes: les chlorures, les phosphates, les carbonates, les sulfates. Ce sont des sels de sodium, de potassium, de calcium, de magnésium.

Dans les 1500 cm^3 d'urine de 24 h on trouve: 1440 cm^3 eau et 60 g matériaux solides, dont: 35 g produits organiques et 25 g sels minéraux.

A. Produits organiques

1. Urée

L'urée résulte de la désassimilation des protéines des aliments et des tissus.

Elle atteint 30 g environ, dans l'urine de 24 heures d'un adulte normal.

L'urée, ou le diamide carbonique: $CO(NH_2)_2$, est une substance incolore; elle a une saveur fraîche et amère. Elle cristallise en longs prismes aplatis, rhombiques, qui fondent à 130°C. Chauffée à 140°C, en solution aqueuse, elle se décompose en CO_2 et NH_3.

L'urée est très soluble dans l'eau froide (100 p. 100) et encore plus soluble dans l'eau chaude; elle est moins soluble dans l'alcool (5 p. 100) et presque insoluble dans l'éther.

L'urée est une base, qui se combine avec les acides. En présence de l'acide azotique, l'urée donne de l'azotate d'urée, qui se précipite en gros cristaux prismatiques.

Elle se combine aussi avec des sels, par exemple, avec le chlorure de sodium, avec le nitrate de mercure.

Comme toute amine, l'urée, lorsqu'elle est hydratée, donne naissance à du *carbonate d'ammoniaque*.

En effet une solution neutre d'urée ou bien l'urine, qui est acide, deviennent alcalines et renferment du carbonate d'ammoniaque, si elles sont abandonnées quelque temps au contact de l'air.

Cette transformation se produit, sous l'influence d'une diastase (l'uréase), qui est sécrétée par certains microbes de l'air.

L'urée peut subir la fermentation ammoniacale, soit à l'extérieur, soit même à l'intérieur de l'organisme (dans les voies urinaires infectées ou dans les voies digestives, pendant l'urémie).

Dosage de l'urée. Pour doser l'urée, on se sert de procédés qui la décomposent en azote et en acide carbonique.

Parmi ces procédés, les uns utilisent l'acide azoteux (réactif de Millon), les autres emploient l'hypobromite de soude. Nous nous servons de ce dernier procédé, qui est très pratique et d'une précision suffisante en clinique.

Méthode de l'hypobromite de sodium. L'hypobromite, agent oxydant, décompose à froid l'urée, en volumes égaux d'azote et d'acide carbonique, avec formation de bromure de sodium et d'eau.

$CO(NH_2)_2 + 3NaOBr = 3NaBr + 2H_2O + CO_2 + 2N$.

L'acide carbonique se combine avec la soude, qui est en excès dans le réactif, pour former du carbonate de soude, et l'azote seul se dégage dans l'appareil, où l'on mesure son volume[239].

Mais, cette méthode a deux défauts.

Le premier est que l'hypobromite ne décompose par toute l'urée; on n'obtient en effet que 92 p. 100 d'azote uréique, soit 8 p. 100 de perte (YVON).

De plus, l'hypobromite agit également sur d'autres substances azotées, telles que l'acide urique et les urates, l'acide hippurique, la créatinine, et YVON estime à 4,5 p. 100 l'excès d'azote, fourni par ces divers produits. La défécation de l'urine, par le sous-acétate de plomb, élimine les urates; mais, même après cette défécation, le rendement azoté est encore augmenté de 3 p. 100.

Réactif. La composition du réactif que nous employons est celle qui est donnée par YVON:

Brome..... 5 cm^3
Soude pure (à 1,33)..... 5 cm^3
Eau distillée..... 100 cm^3

On mélange l'abord l'eau à la soude, et on refroidit ce liquide dans un courant d'eau froide, pour éviter la formation de bromate, à la place d'hypobromite.

Puis, on ajoute le brome par petites portions, en agitant et en ayant le soin que la masse ne s'échauffe pas.

Ce réactif doit être préparé, à chaque dosage, au moment de s'en servir. En effet, le titre oxydant de la liqueur varie de 100, en 24 h. (PFLUEGER et SCHENCK).

Nous employons 10 cm^3 de ce réactif, pour 2 cm^3 d'urine.

La lecture des divisions de l'uréomètre doit être faite, au moins, 15 à 20 minutes après la réaction; il faut, en effet, que le gaz, qui s'était échauffé, se refroidisse et que son volume reste constant.

Appareil d'Yvon. Nous nous servons habituellement, pour les recherches cliniques, de l'uréomètre à eau d'Yvon.

---

[239] Ce procédé de dosage s'applique même à une urine fermentée, dont l'urée a été transformée en carbonate d'ammoniaque.

Cet appareil se compose d'un tube à robinet, muni de deux boules. La première de ces boules sert à mélanger l'urine avec l'hypobromite; la seconde est destinée à recevoir l'air et l'azote dégagé pendant la réaction.

Sur l'étranglement, qui sépare les deux boules, est marqué un trait, qui indique le niveau où doit être l'eau extérieure et intérieure, au début de l'opération.

La graduation commence par zéro au dessous de la seconde boule, et se continue vers le bas sur le tube cylindrique.

La capacité de la seconde boule, depuis le trait de repère, jusqu'à zéro, doit être égale à celle de la boule supérieure[240].

Technique. Pour faire un dosage d'urée, on plonge l'appareil, dont le robinet est ouvert, dans une éprouvette pleine d'eau, jusqu'à ce que le niveau de l'eau affleure au trait de repère[241]. On ferme alors le robinet et on soulève l'instrument.

Puis, on introduit dans le tube, avec une pipette jaugée à doubles traits, de 1 à 5 cm^3 d'urine. On ouvre ensuite lentement le robinet, et on fait pénétrer *presque* toute cette urine, dans la boule supérieure. On lave le tube, à deux ou trois reprises, avec une solution étendue de soude, qu'on fait pénétrer, à chaque fois, *presque* toute entière, dans la boule.

À la fin, on y verse 10 cm^3 d'hypobromite, qu'on fait aussi pénétrer, presqu'en entier dans la boule, où se produit la réaction.

On agite vigoureusement.

Lorsque le dégagement gazeux est terminé, on y verse continuellement de l'eau, jusqu'à ce qu'elle remplisse la boule supérieure et s'écoule, dans la seconde boule, par la pointe effilée du petit tube, qu'elle remplit aussi.

À ce moment, tout le gaz, accumulé au-dessous de zéro, représente l'azote provenant de la réaction.

On laisse refroidir l'appareil, avant de faire la lecture.

Calcul. Théoriquement, un centigramme d'urée correspond à 3,7 centimètres cubes d'azote (à 0°C et à 760 mm).

---

[240] On peut facilement vérifier l'égalité des capacités des deux boules; pour cela, on plonge l'appareil dans l'eau, jusqu'au trait de repère; puis, après avoir fermé le robinet et avoir soulevé l'instrument, on y verse de l'eau (en rouvrant lentement le robinet). Cette eau remplit la première boule, jusqu'à l'extrémité d'un tube mince, qui prolonge en haut la seconde boule, et se termine en pointe effilée à la partie supérieure de la première boule.

Dès lors, l'eau passe dans la deuxième boule et, dans le tube inférieur; mais le niveau de l'air reste constant à zéro.

[241] Il faut que la boule supérieure ne referme pas du tout d'eau.

Mais, en tenant compte des diverses causes d'erreur[242], YVON est arrivé à considérer *un centigramme d'urée* comme donnant *4 centimètres cubes d'azote.*

Il en résulte qu'un centimètre cube d'azote correspond à 0,25 cg d'urée, c'est-à-dire à un centigramme divisé par 4.

« Il suffit de *diviser par 4* le nombre des graduations occupées par l'azote obtenu dans la décomposition *d'un centimètre cube d'urine.* Le quotient représente, *en grammes,* la quantité d'urée *par litre.* » (YVON).

Ce calcul peut être fait par rapport à une solution titrée d'urée.

On prépare une solution d'urée, renfermant 0,01 g p. 5 cm^3 d'eau distillée[243], et on l'introduit dans le tube de l'uréomètre, en la traitant comme l'urine (v. plus haut).

On fait ensuite la lecture et trouve un certain chiffre, par exemple *4 cm^3 d'azote pour 1 cg d'urée.*

Supposons qu'en opérant sur 1 cm^3 d'urine, on obtient 8 cm^3 d'azote. On pose la proportion suivante: si 4 cm^3 d'azote représentent 1 cgr d'urée, 8 cm^3 d'azote représentent 2 cg d'urée; par conséquent, 1 cm^3 d'urine contient 2 cg d'urée, et un litre d'urine referme 20 g d'urée.

L'albumine n'entrave pas le dosage de l'urée. Elle n'a que l'incovénient de faire mousser l'urine; mais, on peut faire tomber instantanément ce mousse, par quelques gouttes d'alcool.

Si l'urine contient du sang ou du pus, on y ajoute trois fois son volume d'alcool à 96°; puis, on filtre; on évapore l'alcool et on reprend par l'eau, dans laquelle on dose l'urée.

Appareil de Regnard. En clinique, on emploie souvent, pour doser l'urée, l'uréomètre REGNARD, qui se compose de:

a) une cloche graduée, qui plonge dans une éprouvette pleine d'eau;

b) un tube recourbé, en U, qui présente, à sa partie moyenne, deux boules.

---

[242] En effet, comme nous l'avons dit plus haut, l'hypobromite ne décompose que 92 p. 100 d'urée; il agit aussi sur des substances azotées, autres que l'urée.

[243] L'urée doit être bien desséchée, par un séjour prolongé sur l'acide sulfurique et dans le vide.

On peut faire la solution suivante:

Urée.....1 g

Eau dist.....q.s.p. 500 cm^3.

Cette détermination, faite sur une solution titrée d'urée, dispense des corrections de température et de pression; elle supprime aussi la cause d'erreur, qui résulte de ce que l'hypobromite ne dégage pas tout l'azote de l'urée, mais seulement les 92 pour 100.

Dans l'une de ces boules, on introduit, avec une pipette graduée, 2 cm^3 d'urine; dans l'autre, on verse 10 cm^3 d'hypobromite de soude.

Les extrémités de ce tube en U sont fermées par des bouchons de caoutchouc, troués. Un de ces bouchons est traversé par un tube en verre, lequel, à l'aide d'un tube en caoutchouc, met en communication la cavité de l'appareil, avec celle de la cloche graduée. Par l'autre bouchon, passe une tige de verre, à l'aide de laquelle on égalise le niveau de l'eau, dans la cloche et dans l'éprouvette.

On incline le tube, pour que l'hypobromite se mélange à l'urine. On agite. Le niveau, dans la cloche graduée, diminue. On laisse refroidir l'appareil.

Puis, on élève la cloche, jusqu'à ce que le niveau de l'eau, dans la cloche et dans l'éprouvette, soit le même. On lit le nombre des divisions, c'est-à-dire des centimètres cubes, avec lesquels l'air, contenu dans l'appareil, a augmenté; et on a ainsi le volume de l'azote.

Des tables[244], qui accompagnent l'appareil, donnent, pour diverses températures (5°C, 10°C, 15°C, 20°C, 25°C), et pour un litre d'urine, le poids d'urée, correspondant au volume d'azote, qui provient de la décomposition de 2 cm^3 d'urine.

2. *Ammoniaque*

Les sels ammoniacaux de l'urine, qui proviennent de la désassimilation des *albumines* des aliments et des tissus, atteignent, chez un adulte, 0,65 g par 24 h, c'est-à-dire 4–5 p. 100 de l'azote total.

Dosage. Pour doser l'ammoniaque, il faut prendre l'urine immédiatement après son émission, afin d'éviter le carbonate d'NH_3, qui se produit très rapidement, par suite de la fermentation microbienne de l'urée. On peut cependant prévenir cette fermentation, en ajoutant à l'urine un antiseptique (thymol).

Un procédé de dosage, assez exact, consiste à faire distiller l'urine, pendant 45 minutes, en présence de la magnésie. On reçoit le distillat dans du SO_4H_2, et on titre l'acide resté libre, avec une solution décinormale de soude. Dans cette distillation, il s'échappe aussi une petite quantité d'ammoniaque, qui résulte de la décomposition de l'urée, et qu'on peut déterminer en distillant de nouveau le même liquide, pendant 45 minutes (FOLIN).

---

[244] Ces tables sont basées sur le fait que, à 15°C et à la pression normale, 1 cm^3 d'azote représente 0,002562 g d'urée. Il suffit de multiplier ce nombre, par celui des centimètres cubes d'azote dégagé, pour avoir le poids de l'urée contenue dans 2 cm^3 d'urée.

Ce résultat, multiplié par 500, donne la quantité d'urée, par litre d'urine.

3. *Acide urique*

L'acide urique et les urates proviennent de la désassimilation des nucléo-albuminoïdes des aliments et des tissus.

Il se trouve en quantité de 1 g, dans l'urine de 24 h, émise par un adulte, à l'état normal.

L'acide urique[245], ou trioxypurine ($C_5H_4N_4O_3$), est un corps azoté, qui existe dans l'urine sous la forme d'urates alcalins.

On le trouve aussi dans le sang, dans les tophus articulaires, dans les calculs rénaux.

L'acide urique pur cristallise en prismes rhomboïdales ou en losanges. Il est incolore, inodore, insipide et, ainsi que les urates, il ne rougit pas le tournesol. Précipité de l'urine, il fixe la matière colorante et ses cristaux sont teintés en rouge-brun.

Il est presque insoluble dans de l'eau froide et très peu soluble dans l'eau bouillante (1 g se dissout à peine dans 20 litres d'eau froide et dans 2 litres d'eau bouillante). Il est soluble dans l'alcool et dans l'éther.

L'acide urique est diatomique; il forme deux sortes d'urates:

1. des *urates acides*, ou biurates, peu solubles dans l'eau. Ainsi, l'urate acide de sodium se dissout dans 1200 parties d'eau froide; mais, il est soluble dans 125 parties d'eau bouillante; cela explique pourquoi il se dépose, sous la forme d'un précipité rougeâtre, lorsque l'urine se refroidit, pendant l'hiver, et pourquoi il se dissout de nouveau, par une légère élévation de la température. Ce dépôt est amorphe; il est formé de petites granulations sphériques.

L'urate acide de potasse coexiste avec celui de soude; il est un peu plus soluble que celui-ci.

L'urate acide d'ammoniaque, moins soluble que les précédents, se rencontre, dans les urines qui ont subi la fermentation ammoniacale, sous la forme de sphères, hérissées de pointes.

---

[245] E. FISCHER, en partant de l'acide urique, a obtenu un corps, la *purine* ($C_5H_4N_4$), duquel dérivent une série de corps appelés *puriques* ou xanthiques, tels que l'hypoxanthine ($C_5H_4N_4O$: oxypurine), la xanthine ($C_5H_4N_4O_2$: dioxypurine), la théobromine ($C_5H_2(CH_3)_2N_4O_2$: dyméthilxanthine), la caféine ($C_5H(CH_3)_3N_4O_2$: triméthylxanthine), etc.

Il existe aussi un urate acide de lithine, qui est le plus soluble des biurates (1 g se dissout dans 350 cm^3 eau à 20°C).

2. des *urates neutres* de sodium, de potassium, de calcium; leur solubilité est un peu plus grande que celle des biurates.

L'acide urique et les urates réduisent, à chaud, la liqueur cupropotassique et donnent lieu, soit à un précipité blanc (urate cuivreux), lorsqu'ils sont en excès, soit à un précipité rouge (oxyde cuivreux), lorsque le SO_4Cu est en excès.

Pour mettre en évidence la présence de l'acide urique ou des urates, dans un liquide organique, on emploie la réaction dite de la *murexide*. On évapore à siccité une certaine quantité d'urine ou de sérosité (après en avoir séparé l'albumine, si elle y existe). Puis, on traite le résidu, d'abord par l'alcool (pour enlever l'urée), puis par HCl étendu (pour le débarrasser des sels). Ensuite, on y ajute une goutte d'NO_3H, qui dissout l'acide urique, et on chauffe modérément, pour faire évaporer l'excès de l'acide. On humecte alors le résidu rougeâtre, d'une goutte d'ammoniaque étendue (1 g p. 9 g d'eau), et l'on obtient une belle coloration pourpre; avec une goutte de potasse ou de soude on a une coloration bleue-violacée.

Lorsque la quantité de liquide, dans lequel on cherche l'acide urique, est très petite, on met ce liquide dans un verre de montre et on y ajoute deux gouttes d'acide acétique cristallisable. Puis, on y introduit un fil de lin et on abandonne le tout, dans un endroit frais, pendant 24 h. Le lendemain, on peut voir, au microscope, des cristaux d'acide urique, déposés sur le fil.

Dosage de l'acide urique. Pour doser l'acide urique dans l'urine, il existe une multitude de procédés, plus ou moins compliqués. Le plus simple, mais non pas le plus précis, est le suivant:

Dans une capsule de porcelaine, on prend 200 cm^3 d'urine, préalablement acidifiée par quelques gouttes d'acide acétique; cette urine est bouillie et filtrée, pour solubiliser les urates déposés et séparer les corps en suspension.

On y ajoute 8 cm^3 HCl pur, et on laisse le mélange, pendant 24 ou 36 h, dans un endroit frais (à la glacière). Les cristaux d'acide urique, qui se sont déposés sur les parois de la capsule, sont rassemblés sur un petit filtre, sans plis et taré, à l'aide d'une baguette de verre, ayant à une extrémité un anneau de caoutchouc.

On lave d'abord ce filtre, avec environ 50 cm^3 eau distillée froide, contenant 3 p. 100 de HCl, puis, avec un peu d'eau distillée pure, et finalement avec 30 cm^3 d'alcool. On fait dessécher le filtre à l'étuve (110°) et on le pèse. Le chiffre trouvé est multiplié par 5, pour avoir la quantité d'acide urique d'un litre.

Si l'urine contient de l'albumine, on la fait d'abord bouillir et filtrer; ensuite on y ajoute l'HCl.

4. Acide hippurique, Créatinine, Urobiline

L'*acide hippurique* se trouve dans l'urine de l'homme sous forme d'hippurates. Sa proportion est de presque un gramme par 24 h. Il est peu soluble dans l'eau. Hydraté, il se décompose en glycocolle et en acide benzoïque.

La *créatinine*, qui probablement résulte de la créatine de muscles, existe dans l'urine, qui renferme environ 1 g par 24 h.

La substance qui donne, à l'urine normale, sa couleur, n'est pas connue.

Dans certains états pathologiques, l'urine contient de l'*urobiline*, qui est identique avec l'hydrobilirubine, et qui provient, soit de l'hémoglobine extravasée, soit des pigments biliaires, altérés, sous l'influence des fermentations intestinales.

5. Azote total

À l'état normal, un adulte, soumis à une alimentation mixte, excrète par l'urine de l'azote[246], qui se répartit, p. 100, comme suit (LAMBLING):

84	à	87	parties à l'état d'urée[247],
2	à	5	parties à l'état d'ammoniaque,
1	à	3	parties à l'état d'acide urique,
0,06	à	0,12	parties à l'état de bases xanthiques,
2,5			parties à l'état d'acide hippurique,
0,52			parties à l'état de créatinine,
6			parties à l'état de *non dosé*,

et des traces d'urobiline de dérivés de l'indoxyle, etc.

---

[246] Les fèces contiennent aussi 2 ou 3 p. 100 d'azote (1,5 p. 24 h), dont il faut tenir compte, pour pouvoir établir le bilan azoté de l'organisme.

[247] On désigne sous le nom de *rapport azoturique*, le rapport d'urée, à l'azote total, dans l'urine.

Sa valeur est, en moyenne, de 85, chez des individus sains.

À l'état pathologique et dans l'inanition, il peut tomber à 50 et même au-dessous.

Cette répartition varie d'ailleurs, lorsque l'alimentation devient végétale ou carnée.

La quantité moyenne d'azote total, éliminé en 24 h, par un adulte (pesant 65 kg) est d'environ 12,80 g.

Dosage de l'azote total. Il est parfois nécessaire de connaître la quantité totale de l'azote, éliminé par les urines.

Le dosage se fait par la méthode de KJELDAHL, modifiée par DENIGES.

Le principe de cette méthode est le suivant: les composés azotés sont détruits, par l'ébullition avec SO_4H_2 concentré, et transformés en CO_2, H_2O et NH_3, lequel se combine avec SO_4H_2, pour former *du sulfate d'ammoniaque.*

Dans un ballon, à long col, d'une capacité d'environ 375 cm^3, on introduit:

10 cm^3 d'urine,

5 cm^3 SO_4H_2 pur,

10 cm^3 d'une solution d'oxalate neutre de potasse, à 30 p. 100, qui sert à abréger la durée de la destruction de la substance azotée.

Le ballon est placé sur un support, qui l'incline légèrement, et il est chauffé modérément, par un brûleur Bunsen, de la flamme duquel il est protégé par une toile métallique.

L'eau s'évapore tout d'abord; puis, le liquide devient brun et mousse abondamment, surtout s'il contient de l'albumine. Lorsque l'écume occupe les deux tiers du ballon, on peut y verser goutte à goutte 1 à 2 cm^3 d'alcool; mais, cette addition a l'inconvénient de provoquer la formation d'épaisses fumées blanches, qui peuvent entraîner de l'ammoniaque.

Lorsque l'écume est tombée, l'acide sulfurique commence à émettre des vapeurs blanches, dont il faut éviter le dégagement. Pour cela, on place, sur l'ouverture du ballon, un petit entonnoir, à douille taillée en biseau, qui permet à l'acide sulfurique, condensé, de retomber dans le ballon.

On élève la température au voisinage du point d'ébullition de l'acide, et on laisse l'opération se continuer jusqu'à ce que le liquide soit *complètement décoloré*, ce qui ne demande guère plus d'une heure.

Le liquide, qui se trouve au fond du ballon, contient donc, à l'état du sulfate d'ammoniaque, tout l'azote des 10 cm^3 d'urine.

Cet azote peut être dosé par l'hypobromite.

Au liquide acide, non encore refroidi, on ajoute un peu d'eau distillée tiède et, avec les eaux de lavage du ballon, on complète un volume de 50 cm^3.

On en prend, avec une pipette, 10 cm^3, et on y met une ou deux gouttes d'une solution de phtaléine. Puis, on y ajoute, goutte à goutte, de la soude[248],

---

[248] Lessive des savonniers ayant la densité de 1033.

jusqu'à neutralisation, indiquée par une teinte rouge persistante, teinte que l'on fait ensuite disparaître avec quelques gouttes de SO_4H_2 au dixième.

On introduit, tout le liquide dans l'*uréomètre*, et on le décompose par l'hypobromite de soude.

Calcul. Pour traduire les résultats volumétriques de cette réaction, en résultats pondéraux, il faut comparer ce dosage avec celui d'une solution titrée de sulfate d'ammoniaque, pur et sec (4,714 g pour 200 cm^3 eau distillée), dont on prend 2 cm^3, que l'on introduit dans l'uréomètre. Or, ces 2 cm^3 correspondent à un cg d'azote, c'est-à-dire à 8 cm^3 de gaz[249].

Supposons que le liquide urinaire donne 30 cm^3 de gaz; en divisant ce chiffre, par 8, obtenu par le dosage de la solution titrée de sulfate d'ammoniaque, on a 0,375 g qui représentent la quantité d'azote, contenue dans 2 cm^3 d'urine. Un centimètre cube contiendra 0,01875 g, et un litre, 18,75g.

6. *Non dosé organique*

Les analyses d'urine laissent, *non dosée*, une portion notable de matériaux organiques, qui s'élève en moyenne à 12 g p. 24 h, c'est-à-dire au quart de ces substances.

De même, il existe une différence semblable (1 g environ p. 24 h) entre l'azote total et l'azote des produits qu'on peut doser.

Il est probable que le *non dosé* de l'urine est constitué par des acides aminés, et surtout par des corps analogues aux hydrates de carbone (LAMBLING).

B. Sels minéraux

1. *Soufre*

Le soufre existe dans l'urine sous forme de sulfates, de phényle-sulfates et aussi de combinaisons organiques (cystine).

À l'état normal, l'urine d'un adulte contient, pour 24 h, 3 g de soufre total (exprimé en SO_3), dont 2,5 g pour les sulfates minéraux, 0,35 g pour les phényle-sulfates (12 g p. 100 du soufre total), 0,15 g pour le soufre organique.

Le soufre urinaire provient de la désassimilation des albumines des aliments et des tissus.

---

[249] De la sorte, on n'a pas à se préoccuper, ni de la pression, ni de la température.

Dosage. Soufre total. Pour doser le soufre total (minéral et organique) on fait d'abord oxyder, par la calcination, en présence de l'acide nitrique fumant ou de l'azotate de soude, le soufre contenu dans l'urine. Puis, on y ajoute un excès de $BaCl_2$. Tout l'acide sulfurique est précipité sous forme de sulfate de baryum, qui est lavé, séché et pesé, après incinération.

Sulfates. Pour doser le soufre des sulfates minéraux et des phényle-sulfates, on acidule l'urine par de l'acide chlorhydrique, qui dédouble les phényle-sulfates en phénols et en SO_4H_2, et on la chauffe à l'ébullition. Puis, on y ajoute en excès de chlorure de baryum. Tout l'acide sulfurique, tant des sulfates, que des phényle-sulfates, est précipité sous forme de sulfates de baryum.

Phényle-sulfates. Pour doser le soufre des phényle-sulfates, on précipite, par le $BaCl_2$, les sulfates minéraux de l'urine. Les phényle-sulfates, qui restent en solution, sont, après filtration, décomposés par l'ébullition avec du HCl, en phénol et en SO_4H_2.

2. *Phosphore*

L'urine contient des phosphates, dont les deux tiers sont formés par les phosphates alcalins, de potasse et surtout de soude (PO_4H_2Na et PO_4HNa_2), et l'autre tiers, par des phosphates alcalino-terreux, de chaux et de magnésie[250] ($(PO_4)_2CaH_4$, PO_4CaH, $(PO_4)_2MgH_4$, PO_4MgH).

L'urine renferme encore des traces d'acide phosphorique, à l'état de combinaisons organiques (avec la glycérine et avec des substances azotées).

À l'état normal, l'urine d'un adulte contient, pour 24 h, en moyenne, 2,50 g d'acide phosphorique, dont 0,05 g représentent le phosphore organique.

Le phosphore urinaire provient de la désassimilation des nucléo-albuminoïdes et des lécithines des aliments et des tissus.

---

[250] Les phosphates neutres alcalino-terreux se trouvent dissous à la faveur du CO_2; aussi, ils précipitent quand on fait bouillir de l'urine. Ils se précipitent même spontanément, lorsque les urines commencent à fermenter.

Dans les urines franchement alcalines, par fermentation ammoniacale de l'urée, on trouve un précipité de phosphates ammoniaco-magnésien (PO_4MgNH_4), dont les cristaux ont la forme caractéristique de cercueil.

Dosage. Le dosage des phosphates dans l'urine peut se faire par deux procédés: pondéral ou volumétrique.

a) Procédé pondéral. Il faut d'abord s'assurer que l'urine a une réaction franchement acide; dans le cas contraire, on y ajoute de l'acide acétique pour solubiliser les phosphates terreux, qui sans cela peuvent se précipiter.

On prend 50 cm^3 d'urine acide et filtrée, on l'introduit dans un vase à précipitations, et on y ajoute d'abord 20 cm^3d'une solution ammoniacale[251] de SO_4Mg, puis 5 cm^3 d'ammoniaque.

On agite vivement en remuant la vase, mais non pas avec un agitateur[252].

On couvre ce vase avec une plaque de verre et on l'abandonne pendant 24 h. On filtre et on lave bien le précipité, sur le filtre, avec de l'eau légèrement ammoniacale. On dessèche le filtre à l'étuve à 110°C. Puis, on sépare le précipité du filtre, que l'on incinère à part, dans une capsule de platine. Ensuite, on y ajoute le précipité, et on chauffe jusqu'au rouge vif[253]. Le phosphate ammoniaco-magnésien est transformé ainsi en *pyrophosphate de magnésie,* que l'on pèse, après refroidissement.

Le poids obtenu, multiplié par 0,6396, donne la quantité d'*acide phosphorique anhydre*, contenu dans 50 cm^3 d'urine.

b) Procédé volumétrique. Ce procédé est généralement employé dans les analyses cliniques d'urine.

Les principes de la méthode sont les suivants:

1. Lorsqu'on ajoute une solution d'*acétate d'urane*, à une solution chaude de *phosphates* (qui contient de l'acide acétique libre), on voit se produire un précipité blanc-jaunâtre de *phosphate d'urane* (insoluble dans l'acide acétique, mais soluble dans les acides minéraux).

2. Une solution acétate d'urane, mise en contact avec une solution de ferro-cyanure de potassium, donne naissance à du ferro-cyanure d'urane, qui a une couleur rouge-brun foncé.

---

[251] Cette solution se compose de:

Sulfate de magnésie.....30 g
Chlorhydrate d'ammoniaque.....30 g
Ammoniaque liquide.....100 cm^3
Eau distillée.....120 cm^3

Faire dissoudre; laisser déposer, décanter et conserver dans un flacon bouchant à l'émeri.

[252] Il faut éviter d'employer un agitateur, car, s'il vient à toucher les parois du vase, le précipité y adhérerait fortement et il serait difficile de l'en détacher.

[253] Cette incinération, étant très longue, on peut l'abréger en arrosant les cendres (encore noires), avec quelques gouttes d'NO_3H, et en calcinant de nouveau, après évaporation de l'acide.

3. Lorsqu'à une solution acétique, qui contient des phosphates et du ferro-cyanure de potassium, on ajoute une solution acétate d'urane, on voit se produire d'abord un précipité blanchâtre de phosphate d'urane, et plus tard (quand la précipitation des phosphates est totale), on voit apparaître le précipité rouge-brun de ferro-cyanure d'urane.

Technique. Dans un verre de Bohème, on prend 50 cm^3 d'urine et on y ajoute 5 cm^3 d'une solution d'acétate de soude[254].

On chauffe, au bain marie, presque jusqu'à l'ébullition. Puis, on y verse, à l'aide d'une burette, la solution titrée d'acétate d'urane[255], et on observe la formation du précipité blanchâtre de phosphate d'urane.

Lorsque ce précipité paraît avoir cessé de se produire, on prend avec une baguette *une goutte* du liquide, et on la met sur une assiette blanche, à côté d'une goutte d'une solution de ferro-cyanure de potassium, à 10 p. 100.

Si la précipitation des phosphates n'est pas encore totale, le mélange des deux gouttes ne change pas de teinte.

On verse de nouveau de la solution d'urane, jusqu'à ce qu'il commence à se produire une coloration rouge-brun, au point du contact des deux gouttes.

Calcul. Le nombre des centimètres cubes de la solution d'urane employée, multiplié par 0,005, donne la quantité d'acide phosphorique, contenu dans 50 cm^3 d'urine.

c) Autre procédé volumétrique. Dans une capsule, on prend 50 cm^3 d'urine et on y ajoute 5 cm^3 d'une solution d'acétate de soude, et 1 cm^3 de teinture de Cochenille[256] (MALOT).

---

[254] Cette solution se compose de:

Acétate de soude cristallisé, pur . 100 g
Acide acétique glacial .....50 g
Eau distillée q.s. pour faire..... 1000 cm^3

Cette solution sert à éliminer les acides minéraux libres, en présence desquels le phosphate d'urane serait soluble.

[255] La solution d'urane se compose de:

Acétate d'urane cristallisé .....35 g
Eau distillée q.s. pour faire..... 1000 cm^3

[256] Pour préparer cette teinture, on fait macérer, pendant quelques jours:

Cochenilles pulvérisées .....3 g
Alcool à 90%..... 100 cm^3
Eau distillée..... 400 cm^3

Le précipité de phosphates d'urane, ne se déposant pas facilement, il faut marquer le terme de la précipition par un indicateur. On emploie la cochenille, qui donne une laque verte, avec l'urane.

On chauffe au bain-marie, presque jusqu'à ébullition.

Puis, on y verse, à l'aide d'une burette, la solution titrée d'urane, jusqu'à production d'une couleur verte très nette.

Calcul. Comme dans la variante précédente, le nombre des centimètres cubes de la solution d'urane employée, multiplié par 0,005, donne la quantité d'acide phosphorique contenu dans 50 cm^3 d'urine. Pour avoir la quantité de P_2O_5 par litre, il suffit de multiplier ce dernier chiffre par 20.

3. Chlorures

Les chlorures de l'urine proviennent des chlorures de l'alimentation.

Ils sont en proportion de 10 à 12 g, dans l'urine de 24 h, d'un adulte, à l'état normal.

L'acétate d'urane est dissous d'abord dans de l'eau légèrement acidulée avec de l'acide acétique; puis, on y ajoute de l'eau distillée, pour faire un litre.

Cette solution est telle qu'un *centimètre cube* correspond à 0,005 P_2O_5. Pourtant, elle doit être titrée par une solution de $PO_4H_2NH_4$:

Phosphate acide d'ammoniaque pur et sec à 100° ..... 3,24 g
Eau distillée q.s. pour faire .....1000 cm^3

Cette quantité de sel représente 2 g de P_2O_5 .

50 cm^3 de cette solution contiennent 0,10 d'anhydride phosphorique.

Dosage. Pour doser les chlorures de l'urine, on les précipite à l'état de chlorures d'argent, que l'on pèse.

On prend 10 cm^3 d'urine, on les met dans une capsule de platine, et on y ajoute:

1 g de CO_3Na pur[257],
2 g de NO_3K pur[258].

Ce mélange est évaporé, à siccité, dans un bain-marie.

Ensuite, on chauffe modérément la capsule (jusqu'au rouge naissant, pour éviter la volatilisation des chlorures), et, par cette incinération, on détruit toute trace de matière organique. La capsule contient ainsi un liquide limpide, qui, par refroidissement, se prend en une masse blanche.

Dans ce résidu on peut doser les chlorures par pesée ou par un procédé volumétrique.

---

[257] Le CO_3Na sert à empêcher la perte de HCl, qui peut résulter de l'action des phosphates sur les chlorures, à une température élevée.

[258] L' NO_3K dégage de l'O et favorise la combustion des substances organiques.

a) *Procédé pondéral.* On dissout le résidu dans de l'eau, à laquelle on ajoute de l'NO_3H, jusqu'à réaction acide intense. Cette dissolution se fait avec effervescence, car, pendant la calcination, il s'est formé du CO_3K. On chauffe pour favoriser la dissolution; puis, on filtre, et on lave la capsule et le filtre avec de l'eau aiguisée d'acide nitrique.

À la dissolution, mélangée des eaux de lavage, ou ajoute 20 cm^3 d'une solution d'NO_3Ag (titrée) et on agite. Il se produit un précipité blanc de AgCl.

Ce précipité est séparé sur un petit filtre Berzelius; on le lave à l'eau bouillante, jusqu'à ce que l'eau de lavage ne contienne plus d'NO_3Ag; on le dessèche dans une étuve à 110°C; finalement, on le détache du filtre et on le reçoit sur une feuille de papier noir glacé.

Puis, on incinère le filtre dans une capsule de platine, dont on a pris la tare. Pendant cette opération, une partie du AgCl est réduite, par le charbon provenant de la combustion du filtre. On laisse refroidir; on ajoute deux gouttes d'N_3OH et on chauffe; on transforme ainsi l'Ag réduit en NO_3Ag. On laisse de nouveau refroidir; on ajoute trois gouttes d'HCl et on chauffe encore pour l'évaporer; on transforme ainsi l'NO_3Ag en AgCl.

Dans cette capsule de platine, on introduit aussi le précipité détaché du filtre et on calcine au rouge sombre, jusqu'à ce que le AgCl soit fondu.

On laisse refroidir dans un exsiccateur et on pèse.

L'augmentation de poids de la capsule représente la quantité d'AgCl, extrait de 10 cm^3 d'urine.

Pour transformer l'AgCl en NaCl, on multiplie le poids de l'AgCl par 0,4074; et, pour avoir le résultat en chlore, on multiplie le poids de l'AgCl, par 0,24729.

b) *Procédé volumétrique.* Le résidu de la calcination des 10 cm^3 d'urine est dissous dans de l'eau (100 cm^3) à laquelle on ajoute d'abord deux gouttes d'AzO_3H, puis du $(CO_3)_2Ca$, pur et pulvérisé, pour neutraliser l'excès de l'acide[259]. L'excès de $(CO_3)_2Ca$, insoluble, demeure en suspension et n'influence en rien l'analyse; d'ailleurs on peut l'enlever par filtration.

La solution des chlorures (100 cm^3), ainsi obtenue, qui doit avoir une réaction neutre, est introduite dans un vase à précipiter, et on y ajoute dix gouttes d'une solution de chromate neutre de potasse (à 5 p. 100).

Puis, on y verse, au moyen d'une burette graduée, et en agitant, une solution titrée[260] d' NO_3Ag.

---

[259] Les cendres de l'urine sont alcalines, et la précipitation des chlorures par NO_3Ag doit être faite dans une liqueur parfaitement neutre. D'un autre côté, il faut éviter un excès d'NO_3H, car autrement, le chromate d'argent ne se précipiterait pas et n'indiquerait pas la fin de l'opération.

[260] Cette solution titrée contient:

Nitrate d'argent pur et fondu.....29,075 g

Eau distillée q.s. pour faire.....1000 cm^3

Au début, il se produit seulement un précipité blanc de AgCl. Plus tard, lorsque la précipitation des chlorures est assez avancée, on voit apparaître aussi un précipité rouge-brique, de chromate d'argent, mais qui se dissout par l'agitation. Finalement, lorsque la précipitation des chlorures est totale, le précipité rouge ne disparaît plus.

La réaction est donc terminée, lorsque le précipité blanc commence à prendre une légère teinte rouge persistante (MOHR).

La solution d' NO_3Ag est titrée, de sorte que: *un centimètre cube*, puisse précipiter *un centigramme de NaCl.*

Calcul. Supposons que, pour précipiter les chlorures contenus dans 10 cm^3 d'urine, il a fallu 12,5 cm^3 de la solution d' NO_3Ag.

Nous disons donc que, ces 10 cm^3 d'urine contiennent 0,125 g de chlorures (exprimées en NaCl). Par conséquent, un litre d'urine en renferme 12,5 g.

c) *Autre procédé volumétrique.* Ce procédé, couramment employé en clinique, est très expéditif, car il élimine l'incinération.

Les matières organiques de l'urine (surtout le sucre et l'albumine), capables de fixer une certaine quantité d'NO_3Ag, peuvent être aussi détruites par le procédé suivant:

On prend 10 cm^3 d'urine, dans une capsule de porcelaine, et on y ajoute trois gouttes de SO_4H_2 pur, et 10 cm^3 d'une solution de permanganate de potasse (à 0,5 p. 100).

On fait bouillir un peu le mélange; puis, on y ajoute du $(CO_3)_2Ca$ pur et pulvérisé jusqu'à la cessation de l'effervescence.

On filtre sur un filtre non plié; on lave la capsule et le filtre avec de l'eau chaude, et on ramène le liquide à 100 cm^3.

Dans ce liquide on dose les chlorures, suivant le procédé précédent (b).

Quand on dose les chlorures dans l'urine, il faut que le malade ne soit pas soumis à un traitement par KBr, ou par KI, car le BrAg ou le IAg serraient pris pour du chlorure.

Sédiments des urines

L'urine de l'homme est généralement limpide, au moment de l'émission. Mais, au bout de quelque temps, elle renferme un peu de mucus concret, qui englobe quelques cellules épithéliales (nubécules), et aussi un sédiment formé par la précipitation des substances contenues en solution.

Aussi, pour avoir ce sédiment, on prend une certaine quantité d'urine, on la met dans un verre d'expérience, et on la laisse au repos, pendant 24 h, dans un endroit frais.

Mais, pour obtenir rapidement le sédiment et pour éviter les fermentations, on peut se servir d'une machine à centrifuger. L'urine est introduite dans les tubes de cette machine, qui est mise ensuite en mouvement. Après quelques minutes, on voit un dépôt se former au fond des tubes. Il faut pourtant savoir que la centrifugation peut briser les cylindres.

Le sédiment de l'urine est pris du fond du vase, à l'aide d'une pipette. Une petite goutte est mise sur une lame de verre et est recouverte par une lamelle. On l'examine ensuite au microscope, avec un objectif qui grandit 500 fois.

La composition du sédiment varie avec la *réaction de l'urine.*

I. Le dépôt d'une *urine acide* est formé de:

1. *Acide urique*, dont les cristaux se présentent d'ordinaire sous l'aspect de *fer de lance.* À l'état pur, il est incolore; mais, précipité dans l'urine, il en fixe la matière colorante et prend une teinte jaunâtre ou rougeâtre.

2. *L'urate de soude*, qui forme le dépôt rouge brique, adhérent au vase, est constitué par des petites granulations amorphes, jaunâtres ou rougeâtres.

3. *L'acide hippurique*, très rare, a la forme de longs cristaux, prismatiques, aciculaires, dont les extrémités sont pointues.

4. *Le phosphate bicalcique* a l'aspect de lamelles triangulaires, minces, réunies par leurs pointes.

5. *L'oxalate de chaux* se présente sous forme d'octaèdres et vu de face, il ressemble à une enveloppe de lettre. Ces cristaux s'observent aussi dans les urines fermentées et alcalines.

II. Le dépôt d'une *urine alcaline* est formé de:

1. *L'urate d'ammoniaque*, coloré en jaunâtre ou en rougeâtre, a l'aspect de sphères, dont quelques une sont parsemées des pointes.

2. *Le phosphate ammoniaco-magnésien*, très abondant dans les urines qui ont subi la fermentation alcaline, se présente sous la forme de grands cristaux, incolores, qui ressemblent à un couvercle de cercueil.

3. *Le phosphate tricalcique*, ainsi que le carbonate de calcium et de magnésium, ont l'aspect de granulations, amorphes, incolores. Pour les distinguer, on ajoute une goutte d'acide chlorhydrique dilué; le phosphate se dissout sans effervescence, tandis que le carbonate se dissout avec effervescence.

Dans le sédiment d'une urine normale, on peut rencontrer:

1. des sphères de leucine;
2. des aiguilles de tyrosine;
3. des lamelles hexagonales de cystine.

Dans le sédiment d'une *urine pathologique*, on peut aussi trouver:

1. Des *cellules épithéliales*, provenant des voies uro-génitales, à savoir:

– des cellules rénales, petites, polyédriques, à protoplasma granuleux et à noyau volumineux;

– des cellules des uretères, ovales, à protoplasma clair;

– des cellules de la vessie, larges, à noyau apparent;

– des cellules du vagin, pavimenteuses.

2. Des *hématies* normales ou déformées.

3. Des *leucocytes*, surtout dans les suppurations des voies urinaires.

4. Des *microbes* divers et multiples, qui, dans les urines fermentées, se montrent sous la forme de microcoques, de streptocoques, de bacilles. Parfois, on y trouve, dans le diabète, des cellules de levure, de sarcines et de même des mycéliums des mucédinées. On peut y voir des bacilles de Koch, des gonocoques, etc.

5. Des *parasites animaux*, des échinocoques, des filaires, le Bilharzia hœmatobia, le strongle géant, des oxyures, des ascarides, etc.

6. Des *spermatozoïdes*.

MODES D'EXPLORATION DES REINS

Le rein normal n'est pas explorable. Il est caché par la dernière côte et par la masse des muscles sacro-lombaires.

Mais, on peut l'examiner, lorsqu'il est abaissé ou augmenté de volume.

L'exploration rénale se fait par l'inspection, par la percussion, et par la palpation.

L'*inspection* ne peut être utilisée que si le rein est le siège d'une grosse tumeur (voussure antéro-latérale), ou bien lorsqu'il existe un phlegmon péri-néphrétique (voussure lombaire). La déformation doit être appréciée par la comparaison des deux côtés. Quelquefois, dans les cas des reins flottants, on constate, sous les fausses côtes, une dépression en coup de hache.

La *percussion* de la région lombaire permet de trouver une matité plus étendue que normalement[261], pouvant même simuler un épanchement pleural, lorsque le rein est le siège d'une tumeur considérable.

En avant, sur la paroi antéro-latérale de l'abdomen, la percussion ne donne pas de renseignements précis, parce que le côlon recouvre près de la moitié inférieure du rein droit, et passe devant le rein gauche, en longeant son bord externe. Et, en effet, les tumeurs des reins se traduisent généralement par de la sonorité, à leur partie antérieure. On peut cependant faire disparaître cette sonorité, en remplissant d'eau le gros intestin.

La *palpation* est la méthode de choix de l'exploration rénale; elle peut renseigner sur le siège, sur la mobilité, sur la tuméfaction des reins.

La palpation doit être *bimanuelle*, c'est-à-dire qu'elle se pratique à l'aide des deux mains:

– l'une, placée en arrière, à la région lombaire (dans l'angle formé par la dernière côte et la masse sacro-lombaire), sert à repousser en avant le rein;

---

[261] La matité lombaire existe même en l'absence du rein.

– l'autre, déprime la paroi antérieure de l'abdomen, au-dessous des fausses côtes, en dehors du muscle droit.

Le malade est couché sur le dos, les jambes légèrement fléchies. Il doit respirer profondément, mais sans effort, la bouche ouverte, en prolongeant surtout l'expiration.

Le médecin se tient à droite du malade, pour palper le rein droit, et à gauche, pour le rein opposé[262].

Il peut ainsi déterminer un *ballottement du rein,* qui, projeté en avant, par des secousses brusques de la main lombaire, va à la rencontre de la main abdominale, laquelle peut le percevoir, sous la forme d'un choc léger, d'un frôlement doux et passager[263].

On parvient, par ce procédé, à mettre en évidence la mobilité rénale, ou à préciser la forme et la grosseur d'une tumeur du rein.

La palpation peut encore être faite dans l'attitude debout, dans le décubitus latéral, dans la position demi-assise, genu-pectorale, etc.

Exploration chirurgicale. En chirurgie, il est souvent très important de connaître le mode de fonctionner de chacun des deux reins.

On y arrive par la division des urines, qui peut être pratiquée:
– par le *cloisonnement de la vessie*
– par le *cathétérisme des uretères.*

I. La *séparation des urines* des deux reins, dans la vessie, se fait par des instruments, nommés *séparateurs*, qui divisent ce

---

[262] Un rein normal n'est pas perceptible par la palpation.

De plus, ce mode d'examen ne donne pas de résultats chez les personnes obèses, ou bien lorsque les muscles de la paroi abdominale se contractent d'une manière réflexe.

[263] GLENARD (de Lyon) conseille de comprimer, avec la main gauche, entre le pouce, placé en avant et les autres doigts, placés en arrière, tout le flanc, au-dessous du rebord costal. En outre, avec la main droite, on déprime la paroi abdominale.

Mais, cette manoeuvre n'est pas praticable sur des sujets un peu gras. De plus elle est pénible, et les renseignements qu'elle procure manquent de netteté.

réservoir en deux compartiments distincts, recevant chacun un uretère.

Les plus employés, parmi ces instruments, sont ceux de LUYS, de CATHELIN, etc. Leur description et leur mode d'emploi se trouvent détaillés dans les traités spéciaux.

Mais, la séparation qu'ils réalisent est illusoire, quand les parois de la vessie sont irrégulières, comme, par exemple, dans l'hypertrophie de la prostate, et quand le septum élastique ne peut pas se déplier suffisamment, pour adhérer à la muqueuse vésicale.

II. Le *cathétérisme de l'uretère* se pratique, ordinairement, à l'aide de la cystoscopie[264].

Les cystoscopes, les plus usités à cette fin, ont été imaginés par NITZE, par ALBARRAN, etc. Pour la description de ces instruments et pour la manière de s'en servir, nous renvoyons aux traités spéciaux.

Les sondes urétérales, de calibre variable (de 6 à 8), ont une longueur de 70 à 75 cm. Elles sont divisées extérieurement en centimètres, teintés différemment. Elles ont une extrémité mousse, olivaire, ou bien sont à bout coupé.

Ce cathétérisme peut être uni ou bilatéral.

Il faut savoir que l'irritation de la muqueuse urétérale, par la sonde, peut provoquer des phénomènes nerveux réflexes, tels que l'anurie, et surtout la polyurie.

Les deux urines provenant des deux reins, et recueillies pendant *deux heures* et même plus, doivent être comparées entre elles. On y détermine la quantité, la densité, la concentration moléculaire; on dose, dans chacune d'elles, les éléments organiques et les substances minérales.

Par cette méthode on a pu voir, qu'à l'état normal, la quantité d'urine n'est pas la même pour les deux reins, dans un temps donné; on peut y constater une différence moyenne de 20 p. 100.

---

[264] Ce n'est que chez la femme que l'on pourrait, à la rigueur, réussir le cathétérisme de l'uretère sans cystoscopie (PAWLICK)

À l'état pathologique, la quantité est généralement moindre du côté lésé. Mais, dans certaines affections (tuberculose, pyélonéphrites suppurés), l'urine du côté malade peut égaler, en quantité, celle du côté sain.

On peut rendre les résultats plus significatifs, par *l'épreuve de la polyurie expérimentale* (ALBARRAN), en comparant l'urine émise par chaque rein, avant et après l'absorption de trois verres d'eau d'Evian. La quantité d'urine *varie moins* dans le rein malade que le rein sain, sous l'influence de l'eau ingérée.

De même, on a pu constater, qu'à l'état normal, les urines des deux reins n'ont pas toujours la même composition chimique.

Mais, à l'état pathologique, la différence est bien plus considérable.

En général, l'urine excrétée par le rein sain contient plus d'éléments organiques et minéraux que celle qui est éliminée par le rein malade.

Perméabilité rénale. La perméabilité rénale peut être étudiée par l'élimination provoquée de certaines substances, telles que: le bleu de méthylène, de KI, le NaCl, l'urée, le salicylate de soude, etc., qui ont été introduites dans l'organisme (per os ou en injection sous-cutanée).

Bleu de méthylène. On injecte, sous la peau de la région deltoïdienne, 1 cm^3 d'une solution stérilisée (à 1 sur 20) de cette substance; en même temps, on fait uriner le malade, pour vider sa vessie. Ensuite, on recueille l'urine après 30 min, puis au bout de 1, 2, 3, 4, 5, 6 h, et ainsi de suite, jusqu'à la disparition de la couleur bleue (ACHARD et CASTAIGNE).

Pour doser le bleu éliminé, on compare la coloration de l'urine avec une coloration étalon, obtenue avec une quantité connue de bleu.

Chez un individu normal, l'élimination du bleu commence environ une demi-heure après l'injection; elle s'accroît jusqu'à un maximum, qui est atteint entre la 2e et la 4e heure, puis elle décroît assez rapidement, jusque vers la 8e heure, pour cesser au bout de 36 à 40 h.

À l'état pathologique, le début de l'élimination peut être très précoce (néphrites épithéliales), ou bien retardé (néphrites scléreuses). Sa durée est abrégée dans le premier cas et prolongée dans le second cas.

Généralement, cette substance s'élimine en nature; mais, parfois, elle passe dans l'urine sous forme de chromogène incolore (qui provient de la réduction du bleu) et qu'on décèle, en portant à ébullition l'urine, après une légère acidification par l'acide acétique.

L'*iodure de potassium*. On injecte, à la fesse, 1 cm^3 d'une solution renfermant 0,04 g de ce sel et on le dose dans les urines des 24 heures. L'élimination est aussi abondante qu'à l'état normal dans les néphrites épithéliales; elle est retardée dans les néphrites interstitielles.

Il en est de même du *salicylate de soude*; on en injecte 1 cm^3 d'une solution, contenant 0,3 g de ce sel.

Phlorizine. Ce glycoside de l'écorce de racine de pommier, injecté sous la peau (1 cm^3 d'une solution tiède contenant 0,005 g de cette substance, produit une glycosurie passagère, qui, chez un sujet sain, apparaît dès la première demi-heure, arrive au maximum vers la fin de la première heure, et décroît, pour cesser vers la 4e heure. La quantité de glycose ainsi éliminée est de 1 à 3 g.

À l'état pathologique, la glycosurie est plus ou moins troublée en ce qui concerne son début, sa durée et la quantité de sucre éliminée.

Toxicité des urines. BOUCHARD, en injectant de l'urine normale (neutralisée et chauffée à 38°C), dans une veine de l'oreille du lapin, a produit la mort de cet animal, précédée de symptômes tels que: myosis, dyspnée, faiblesse des mouvements, somnolence, hypothermie, polyurie, abolition des réflexes cornéens, convulsions, paralysie, coma.

La dose suffisante pour tuer 1 kg de lapin est en moyenne de 45 cm^3, et cette dose a été prise comme unité: *urotoxie*.

La toxicité réside dans l'ensemble des corps dissous dans l'urine. Elle est diminuée chez les individus atteints d'affections rénales.

On a reproché à cette méthode que les animaux meurent non pas par suite de la toxicité des urines injectées, mais consécutivement à l'hypertension, aux coagulations sanguines, aux phénomènes d'hématolyse et de plasmolyse, provenant des différences de concentration moléculaire, entre le plasma et l'urine injectée.

On n'a pas trouvé de rapport précis entre la toxicité du sérum et celle de l'urine.

SYNDROMES RENAUX

Urémie[265]

(Syn.: *Empoisonnement urinaire, azotémie, insuffisance rénale*)

Le mot *urémie* signifie un syndrome constitué par des accidents, liés à l'empoisonnement de l'organisme, par accumulation des déchets toxiques, qui doivent être éliminés par les reins.

Ce syndrome a une importance capitale en pathologie. Il est aux affections des reins, ce que l'asystolie est à celles du cœur, l'asphyxie à celles des poumons, l'insuffisance hépatique à celles du foie, c'est-à-dire le désordre qui amène la mort.

Étiologie. L'urémie ne s'observe généralement pas, lorsqu'un seul rein est fonctionnellement supprimé. C'est pourquoi elle fait défaut dans les néphropathies par certains agents physiques (traumatismes, plaies, etc.), ainsi que dans les néphropathies néoplasiques (cancer, sarcome), qui d'ordinaire n'attaquent qu'un rein.

Au contraire, elle constitue *l'accident terminal* des affections qui frappent en même temps les deux reins. Ainsi, elle s'observe:

---

[267] PAULESCO, *Urémie. Revista ştiinţelor medicale, 1912.*

a) dans les néphropathies par agents physiques (refroidissement);

b) dans les néphropathies par agents chimiques (divers empoisonnements);

c) dans les néphropathies par agents biotiques (maladies microbiennes, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphtérie, le choléra, la streptocose, etc., et plus rarement dans la dégénérescence amyloïde des reins);

d) dans les néoplasies, qui atteignent à la fois les deux reins (adénomes ou reins polykystiques);

e) dans les névroses et principalement dans l'herpétie (artériosclérose rénale, l'aplasie artérielle, ainsi que dans l'artériosclérose saturnine qui est elle aussi d'origine nerveuse);

f) dans les stases de la circulation veineuse des reins (asystolie);

g) dans les stases urinaires (obstruction des uretères par calculs, par tumeurs du col de l'utérus).

Les causes occasionnelles de l'urémie sont aussi multiples. En effet, on voit quelquefois des accidents urémiques survenir après un refroidissement, une fatigue, une émotion vive, après un repas trop copieux, après un traitement interne mercuriel, après la suppression d'une diarrhée, ou après la guérison d'une plaie étendue (eczéma, ulcère variqueux), ou même après une diminution trop rapide d'un œdème néphropathique.

L'urémie s'observe à tout âge; mais, elle est surtout fréquente chez les vieillards herpétiques, qui présentent de l'artériosclérose rénale, et qui en succombent, à la suite d'un refroidissement ou à la moindre maladie infectieuse (grippe, érysipèle, pneumonie).

Urémie expérimentale. On peut déterminer, sur des animaux, des néphrites *a frigore*, des néphrites toxiques, des néphrites microbiennes, qui aboutissent à l'urémie.

On peut aussi produire des lésions cardiaques qui donnent lieu à l'urémie asystolique.

Au contraire, il est impossible de reproduire l'urémie qui dépend de l'artériosclérose, car cette affection n'a pu être engendrée expérimentalement[266].

---

[266] Voyez Dr. SICARU, *Arterioscleroza experimentală*, 1914; Thèse de doctorat, faite dans mon laboratoire.

Mais, seule, l'urémie qui fait suite à la stase urinaire a été étudiée avec soin, chez les animaux (lapin, chien), par divers expérimentateurs. Ainsi, chez un chien ou chez un lapin, dont on a lié les uretères, on voit survenir, quelques heures plus tard, des vomissements et de la diarrhée. Bientôt, ces phénomènes cessent et, dès le second jour, apparaissent des accidents nerveux (somnolence progressive, convulsions), qui conduisent au coma et à la mort. Celle-ci a lieu généralement vers la fin du troisième jour. Pendant que l'animal est encore en vie, on observe que le pouls devient rapide et la respiration accélérée, suspicieuse, que la température baisse progressivement, que la pupille se rétracte de plus en plus, autant de signes d'urémie que nous rencontrerons chez l'homme.

Les mêmes effets ont été obtenus par l'injection intraveineuse d'urine, par la ligature des vaisseaux des reins, et par l'extirpation totale de ces deux organes. Ces derniers procédés, qui suppriment complètement la sécrétion urinaire, ne se rencontrent pas dans la pathologie humaine.

Pathogénie. Les diverses affections, que nous venons d'énumérer, engendrent l'*urémie*, lorsque les lésions bilatérales des reins sont assez prononcées, pour diminuer ou pour supprimer l'élimination de l'urine. Or, l'urine contient des principes toxiques, encore mal connus, dont la rétention dans le sang produit l'*empoisonnement urémique*.

Par des expériences déjà anciennes, BOUCHARD montra que l'urine normale est toxique, tandis que l'urine d'un urémique est presque dépourvue de toxicité[267].

D'un autre côté, le sérum du sang des urémiques est d'ordinaire très toxique. Mais, il est difficile d'en donner la preuve expérimentale, parce que le sérum humain, même normal, est plus ou moins nocif, pour les divers animaux auxquels on l'injecte. De plus, la toxicité du sérum urémique peut être atténuée par le fait du passage des poisons du sang dans les tissus, de sorte que cette méthode se prête mal à une mesure toxicologique précise.

Mais, quels sont les agents de l'intoxication urémique?

---

[267] Les doses mortelles, pour un kg de lapin, sont:

– urine humaine normale: 45 cm^3.

– urine des urémiques: 100 cm^3; 120 cm^3 et plus; elle est moins nocive que l'eau distillée qui, en injection intraveineuse, tue à 120 cm^3.

Avant de parler des poisons de l'urémie, disons quelques mots de plusieurs hypothèses qui essaient d'expliquer ce syndrome *mécaniquement*.

TRAUBE considère l'*œdème cérébral* comme étant la cause de plusieurs accidents urémiques, surtout des convulsions épileptiformes et du coma. Selon lui, il y aurait une dilution du sang, avec hypertrophie du coeur gauche, qui amènerait une augmentation de la tension artérielle. Dans ces conditions, il se produirait une exsudation du plasma à transvers les capillaires, c'est-à-dire de l'œdème cérébral et, consécutivement, de l'*anémie de l'encéphale*, par compression des artérioles de cet organe, anémie capable de rendre compte des divers phénomènes morbides.

Cette même hypothèse a été plus récemment appliquée aussi à expliquer les paralysies urémiques (RAYMOND).

Mais, des faits d'autopsie ne viennent pas toujours appuyer ces vues hypothétiques. Souvent, on ne trouve même pas de trace d'œdème cérébral. De plus, les convulsions épileptiformes urémiques s'observent surtout chez les enfants et chez des jeunes femmes (éclampsie puerpérale), chez lesquels on ne trouve pas l'hypertrophie du coeur gauche, exigée par l'hypothèse de TRAUBE.

GRAVES, au contraire, fait jouer à la *congestion cérébrale* un rôle prépondérant. Mais, ce désordre ne se rencontre que dans le cas d'urémie convulsive et, alors, il est l'effet, plutôt que la cause du mal.

OSBORNE accuse même une *inflammation des méninges*, pour expliquer les convulsions urémiques, opinion qui tombe devant le fait que, dans ce syndrome, la méningite fait totalement défaut.

Les hypothèses mécaniques sont donc impuissantes à rendre compte de la genèse des accidents de l'urémie. Passons, dès lors, eu revue les théories toxiques, qui attribuent les phénomènes morbides à la rétention, dans le sang, les éléments de l'urine

L'*urée* a été d'abord considérée comme la cause principale de l'urémie. Telle était l'opinion de BRIGHT, de RAYER, etc.

Mais, des recherches expérimentales (FELTZ et RITTER, BOUCHARD) montrèrent que l'urée est relativement peu toxique; elle ne tue qu'à des doses énormes (300 à 400 g pour un adulte).

BOUCHARD a constaté, en outre, que, pour qu'un animal, empoisonné par l'urée, meure, il faudrait qu'il accumule, dans son sang, la quantité d'urée, fabriquée par l'organisme en *seize jours*. Or, dans l'anurie complète, produite par la ligature des deux uretères, la mort a généralement lieu au troisième jour, c'est-à-dire à un moment où le sang ne contient que la *huitième* partie de la dose d'urée mortelle.

On en a donc conclu que la rétention de l'urée, dans le sang, ne peut pas engendrer les accidents urémiques.

D'ailleurs, ce produit de désassimilation jouit aussi des propriétés d'un puissant diurétique.

Cependant, on peut se rendre compte de l'intensité de l'empoisonnement urémique, bien que indirectement et approximativement, en dosant, dans le sérum du sang, l'*urée,* ce qui est très facile.

À l'état normal, le sérum du sang renferme moins de 0,50 g p. 100 d'urée. Dans l'urémie, ce chiffre monte à 1 g, à 2 g, à 3 g, à 5 g, à 9 g et même plus.

Il faut cependant savoir que ce déchet azoté ne paraît être qu'un *témoin* de l'intoxication, et non pas l'agent pathogène lui-même, car sa toxicité est bien minime.

Et ce qui le prouve, ce sont les faits où des malades sont morts, avec des signes indubitables d'urémie, bien que pendant la vie, le taux de l'urée du sang ait oscillé autour de 0,50 g p. 1000.

Ainsi, par exemple, nous avons vu récemment une dame, âgée d'environ 50 ans, atteinte d'artériosclérose généralisée, affection qui, ayant envahi les artères du cœur et des reins, donnait lieu à des crises d'angine de poitrine et aussi à de la polyurie nocturne, avec urines peu denses et avec albuminurie. (En dernier lieu, elle a souffert d'une suppuration ascendante des voies urinaires). Cette malade présenta un délire modéré, consistant vouloir s'en aller auprès d'un fils mort depuis longtemps, délire alternant avec des nausées et des vomissements presque incessants; tous ces accidents cessaient rapidement par suite de quelques purgatifs drastiques. En bien, malgré le caractère manifestement urémique de ces désordres, la proportion de l'urée dans le sérum sanguin ne dépassa jamais 0,60 g p. 1000.

Ainsi, bien que le dosage de l'urée dans le sang soit extrêmement précieux pour le diagnostic et pour le pronostic de l'urémie, il est prudent de ne pas lui attribuer toujours une valeur absolue, car il peut aussi conduire à des erreurs.

D'ailleurs, on voit souvent des malades, dont le sang contient 2 ou 3 g d'urée p. litre, et qui ne présentent pas de phénomènes urémiques appréciables. De plus, on peut faire ingérer à des

pareils malades, des doses considérables d'urée, sans provoquer l'apparition des accidents d'urémie.

On peut donc en conclure que l'urée n'est pas le poison de l'urémie et que le fait de sa rétention dans le sang, au cours de ce syndrome, montre qu'elle n'est qu'un *témoin* de l'intoxication.

À côté de l'urée, on a découvert dans le sang, plusieurs autres substances toxiques qui existent dans l'urine.

Tels sont les *sels ammoniacaux*[268], qui ont été trouvés dans le sang des urémiques; mais leur quantité est trop faible pour produire, à eux seuls, tous les accidents (FELTZ et RITTER).

Certaines matières, dites *extractives*, de l'urine (créatinine, leucine, tyrosine) ont été aussi rencontrées dans le sang des urémiques; mais ces substances, injectées expérimentalement dans le sang, se sont montrées peu toxiques (FELTZ et RITTER).

Les matières *colorantes*, jouissent aussi d'un certain pouvoir toxique; en effet, si l'on décolore l'urine, par le noir animal, sa toxicité diminue de moitié (BOUCHARD).

À côté de ces corps azotés, l'urine et le sang renferment encore des sels minéraux très toxiques, tels que les *sels de potasse*, qui sont capables de produire expérimentalement des convulsions, à des doses relativement minimes (FELTZ et RITTER).

Or, l'élimination de ces sels de potasse ainsi que celle du chlorure de sodium, est plus ou moins entravée, par les lésions rénales, au cours de l'urémie.

En somme, le grand syndrome de l'urémie est dû à l'empoisonnement de l'organisme par *plusieurs substances toxiques*, déchets de la nutrition, qui s'éliminent normalement par l'urine.

---

[268] FRERICHS admet que l'agent toxique de l'urémie est le carbonate d'ammoniaque qui provient du dédoublement de l'urée, retenue dans le sang. Mais, cette transformation ne se produit pas dans le sang; elle est l'effet d'une fermentation microbienne, pouvant avoir à la surface des muqueuses digestive et même respiratoire, ce qui explique la présence de ce corps dans les vomissements et dans l'air expiré des urémiques. Pourtant, ce sel se trouve dans le sang des malades, bien qu'en quantité faible, et, introduit expérimentalement dans l'organisme des animaux, il provoque des convulsions.

À ces substances il faut ajouter des diastases microbiennes et des produits anormaux de fermentations, résorbés dans l'intestin et pénétrés dans le sang, surtout lorsque le foie est en même temps atteint que le rein, et aussi des toxines multiples, lorsque s'y associe une maladie infectieuse.

Depuis quelques années, certains médecins ne cessent pas de répandre des hypothèses, les unes plus risquées que les autres, sur la pathologie rénale.

Ainsi, par exemple, sur l'*urémie* a paru récemment une leçon[269] d'un des coryphées actuels de l'école française, M. F. WIDAL, d'origine israélite, professeur de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris.

Qu'il nous soit permis de faire cette fameuse leçon au crible de la critique scientifique.

M. WIDAL commence par dire: « L'histoire des maladies des reins fournit des renseignements dont la *portée générale* ne saurait échapper; elle constitue le meilleur exposé des *principes qui doivent présider aujourd'hui à l'étude des maladies viscérales* ».

Ainsi, il a inventé une méthode et ne se contente pas de l'appliquer à la pathologie rénale; il veut l'étendre *à toute la médecine*.

Voyons en quoi consiste cette méthode, qui, paraît-il, s'appuie sur la *physiologie*.

L'auteur en rejette les deux phases historiques de la pathologie rénale, les phases anatomique ou *préparatoire* et éthiologique ou *définitive*, sous le prétexte, superficiel et nullement prouvé, « qu'elles ne peuvent donner la *raison d'être* ni de la symptomatologie, ni de l'évolution » des néphrites. Et il ajoute: « faire des néphrites non plus une étude anatomique ou étiologique, mais une *étude physiologique*, telle est la voie nouvelle où, depuis tantôt dix ans, s'est engagée la pathologie rénale ». « Le problème qui domine et résume aujourd'hui tout l'examen d'un brightique est bien un *problème de physiologie* ».

Puis, il expose, ainsi qu'il suit, les résultats de cette méthode. « Depuis plusieurs années, j'ai proposé une *classification*, qui peut servir à mettre de l'ordre dans le chaos des symptômes englobés sous le nom d'*urémie*... Je me suis attaché à montrer que les substances, dont la rétention caractérise l'insuffisance rénale, sont avant tout: le chlorure de sodium et l'urée[270], et qu'on pouvait, au lit du malade, distinguer deux syndromes, liés à la rétention de l'un ou de l'autre de ces deux corps, syndromes bien différents par leurs manifestations cliniques, leur pronostic, leur traitement: *le syndrome chlorurémique* et le *syndrome azotémique* ».

---

[269] F. WIDAL, Evolution générale des conceptions des néphrites, *Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright. Presse médicale,* 20 novembre 1912.

[270] Pourtant, M. WIDAL dit lui-même, qu'à l'urée, dans l'empoisonnement urémique, s'ajoutent aussi « des corps azotés similaires ».

En plus, il distingue aussi un *syndrome urinaire*, un syndrome d'*hypertension artérielle* et un *syndrome cardiaque*.

Par conséquent, toute la pathologie rénale se résume, pour WIDAL, dans ces *cinq syndromes*.

Mais, d'abord, ces *cinq syndromes* existent-ils en réalité et appartiennent-ils tous aux reins?

Nous avons montré, dans un autre article, que le *syndrome chlorurémique n'a pas une existence réelle*, que le NaCl n'intervient nullement dans sa production, et que, bien avant M. WIDAL, qui l'a baptisé ainsi, il était connu des médecins sous le nom d'*hydropisie*, syndrome du *tissu conjonctif* et nullement des reins.

Le *syndrome d'hypertension artérielle* existe; mais il appartient aux *artères*, atteintes d'artériosclérose, et *non pas aux reins*.

Il en est de même du *syndrome cardiaque*, qui n'est que l'*asystolie* et dépend simplement du cœur.

Restent donc, comme véritablement *rénaux*, les syndromes *urinaire* et *azotémique*, qui, avant que M. WIDAL leur eût donné ces noms distingués et plutôt impropres, s'appelaient vulgairement *albuminurie* et *urémie*.

Mais qu'est ce qu'un *syndrome*?

Un syndrome est un ensemble de *phénomènes pathologiques*, qui traduisent un trouble dans le fonctionnement d'un organe ou d'un appareil. Ainsi, par exemple, à l'appareil respiratoire appartiennent les syndromes *toux, dyspnée, asphyxie*; au tube digestif, les syndromes *vomissement, diarrhée, constipation*; au pancréas, le syndrome diabète; aux glandes thyroïdes, le syndrome *myœdème*; aux capsules surrénales, le *syndrome d'Addison*, etc.

Les syndromes, étant constitués de *phénomènes pathologiques*, sont l'objet de la *pathologie générale*. Ils n'ont rien à faire avec la *physiologie*, qui ne s'occupe que des *phénomènes normaux* ayant une *finalité*[271].

Il y a plus.

Les syndromes diffèrent des *affections*, ou des *maladies d'organes*, comme le dit, très improprement, M. WIDAL, parce que chaque affection *ne reconnaît qu'une cause*, tandis qu'un syndrome peut être le résultat de *plusieurs causes*. Ainsi, par exemple, le refroidissement, la cantharide, le microbe de la scarlatine, l'artériosclérose, donnent lieu à des néphrites bien distinctes, tandis que toutes ces causes pathogènes et chacune d'elles peuvent engendrer le syndrome urémie.

Et, en effet, les diverses causes morbides, agissant sur un même organe, produisent, dans son fonctionnement, des désordres, qui constituent le syndrome. Or, ce syndrome est commun à toutes les affections de l'organe. C'est pour ainsi dire la *réaction* de l'organe contre les diverses causes morbides.

---

[271] Voyez: Introduction, *Définition de la physiologie*.

Les affections, au contraire, montrent les *modifications que subissent les syndromes*, suivant chacune des causes morbides. Ainsi, le syndrome toux n'est pas le même dans une bronchite *a fri*gore dans une coqueluche et dans la dilatation des bronches; de même le syndrome *urémie* diffère suivant qu'il s'agit d'une néphrite *a frigore* ou d'une néphrite par artériosclérose.

Seules les affections existent en réalité. Les syndromes sont, pour ainsi dire, des *êtres de raison*, qui résultent de l'intervention de deux facultés de l'esprit, celle d'*abstraire* et celle de *généraliser*.

Evidemment, c'est plus simple de ne s'occuper que des *syndromes*, et de rejeter les *affections* et avec elles tout le reste de la pathologie. Mais, pareille simplification ressemble à celle tant prisée par l'autruche, qui se cache la tête, pour ne plus voir ses ennemis. Il ne suffit pas, par exemple, de traiter le *syndrome prurit*, par des opiacés, sans tenir compte de la cause pathogène, car on ne réussirait guère dans celui de la gale, où le soufre est le seul médicament indiqué.

Et qu'on ne parle pas non plus de la *précision du pronostic*, lorsqu'il s'agit de syndromes, car, ainsi que nous le montrerons plus loin, cette précision dépend surtout de la notion de *cause*.

C'est donc téméraire de dire qu' « en dissociant, parmi les multiples symptômes dont peuvent s'accompagner les néphrites, ce qui revient à l'altération de telle fonction rénale, on peut établir les bases rationnelles d'un pronostic et d'un traitement *scientifique* du mal de Bright. »

Que M. le professeur WIDAL sache que parler aujourd'hui de *syndromes physiologiques*, comme *base de classification* en médecine, ce n'est pas scientifique. En effet, *le but de la science* est la *recherche des causes* et toute classification médicale, pour être *scientifique*, doit être **étiologique.**

Anatomie pathologique. Les principales lésions que l'on rencontre dans l'urémie sont localisées aux reins.

a-c) Dans les *néphrites* par agents *physiques* (a frigore), par agents *chimiques* (empoisonnements), et par agents *biotiques* (maladies microbiennes), les reins sont d'abord tuméfiés et, bien que congestionnés, ils deviennent pâles et blanchâtres. Au microscope, on constate une *tuméfaction trouble*, plus ou moins accentuée, des épithéliums des tubes urinifères. Si l'affection se prolonge, aux altérations épithéliales s'ajoute une prolifération du tissu interstitiel.

d) Dans les *reins polykystiques*, l'épithélium glandulaire est en grande partie détruit, tandis que le tissu conjonctif, qui sépare les kystes, est au contraire hypertrophié.

e) Dans les cas *d'artériosclérose*, herpétique ou saturnine, et *d'aplasie artérielle*, les reins diminuent progressivement de volume; leur surface devient granuleuse et on y voit des cicatrices étoilées, qui résultent des infarctus par suite de l'oblitération des petites artères. Au microscope, on constate une prolifération du tissu conjonctif périartériel, qui englobe les tubes urinifères et les étouffe, en les transformant en petits kystes, ou en produisant une dégénérescence atrophique de leurs épithéliums.

f) L'*asystolie* et aussi la *thrombose veineuse* des reins donnent lieu à une congestion stasique de ces organes, qui augmentent de volume, deviennent violacés et prennent une consistance ferme. Dans les cas anciens d'asystolie, on constate, au microscope, une certaine hyperplasie du tissu interstitiel; les épithéliums glandulaires sont atteints de légères altérations trophiques, qui d'ailleurs, pendant la vie, peuvent disparaître rapidement, à la suite de l'administration de la digitale.

g) Dans les *stases urinaires*, les reins sont pâles et augmentent d'abord de volume; mais bientôt ils se rétractent, tandis que leur consistance augmente. À la coupe, on y voit une dilatation plus ou moins considérable du bassinet et des canalicules urinifères, dont les épithéliums présentent des altérations trophiques. Le tissu conjonctif interstitiel s'hypertrophie à la longue.

Mais les poisons de l'urémie peuvent encore engendrer:

1. des *lésions toxiques du névraxe*, qui atteignent principalement les neurones du bulbe et ceux de l'écorce cérébrale. Ces lésions ont été peu étudiées et sont pour ainsi dire inconnues. En plus, on a signalé des troubles vasomoteurs, à savoir; de la congestion, de l'anémie et surtout de l'œdème du cerveau. Parmi les altérations nerveuses de l'urémie, on cite aussi celles de la rétine, qui constituent la rétinite dite *albuminurique* et qui consistent en un infiltration graisseuse et cholestérique de ses cellules. Mais, ces lésions ne dépendent pas de l'urémie; elles tiennent simplement à l'artériosclérose et représentent des infarctus de la rétine, par suite de l'oblitération de ses artérioles.

2. des *lésions de la muqueuse digestive*, qui supplée les reins, dont le fonctionnement d'élimination devient insuffisant.

La salivation étant généralement amoindrie et même supprimée dans l'urémie, les muqueuses buccale et pharyngée ne présentent que des lésions microbiennes (congestion, sugilations, érosions, ulcérations, gangrène).

Il n'en est pas de même de l'estomac et de l'intestin – surtout du gros intestin – qui sont les endroits le plus souvent et le plus fortement touchés.

La muqueuse stomacale est couverte par une grande quantité de mucus, qui forme un enduit épais, grisâtre, visqueux et tellement adhérent, que parfois, pour l'enlever, il faut le racler avec un couteau. Au-dessous, la muqueuse apparaît ferme, pâle, grisâtre, avec, par places, des petites plaques ardoisées, rouges ou hémorragiques et quelquefois même avec des érosions et des ulcérations punctiformes, lenticulaires ou en coup d'ongle et toujours superficielles[272]. Ces petits ulcères, d'ordinaire fort nombreux, sont disséminés sur toute la surface gastrique. Ils entament, plus ou moins, la muqueuse et parfois arrivent jusqu'à la musculeuse, qu'ils laissent pourtant intacte. Tout autour existe une congestion d'intensité moyenne, sans extravasations sanguines[273].

L'intestin grêle est relativement peu altéré. Par contre, c'est au niveau de *gros intestin* que les lésions ulcéreuses atteignent leur maximum d'intensité. Ainsi, dans un cas personnel, la muqueuse de l'S iliaque et du rectum était parsemée de petites eschares jaunâtres, entourées chacune, d'une zone de congestion des plus vives.

Toutes ces lésions tiennent, suivant TREITZ, à l'urée, qui est éliminée par la muqueuse digestive et qui se transforme en carbonate d'ammoniaque, lequel agit comme un corrosif.

La peau peut aussi être le siège de lésions, qui tiennent à l'urémie. Mais, ces lésions sont très rares, parce que, en général, la fonction sudorale[274], tout comme la fonction salivaire, est

---

[272] LANCEREAUX, *Atlas d'anat. path.*, 1871.

[273] LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale.*

[274] À l'approche de la mort on voit quelquefois se former sur la peau de la face et de la poitrine un *givre* d'urée. Cette cristallisation fait suite à des sueurs froides.

diminuée ou supprimée pendant, cette intoxication, et parce que les troubles vasomoteurs cutanés y sont exceptionnels.

En effet, si l'on rejette les désordres herpétiques, tels que le prurit, l'urticaire, l'eczéma, le lichen, le psoriasis, qui peuvent survenir pendant une attaque d'urémie, surtout chez un artéroscléreux, mais n'en dépendent en aucune façon, si l'on excepte aussi certaines éruptions médicamenteuses qui peuvent se produire par suite d'une élimination rénale défectueuse, il ne reste plus que très peu de lésions cutanées tributaires de l'urémie.

On pourrait ainsi considérer, comme urémiques, certaines éruptions érythémateuses ou papuleuses qui rappellent l'érythème noueux et qui coïncident exceptionnellement, il est vrai, avec cet empoisonnement[275].

Quant aux éruptions pustuleuses (acnée, furoncles, ecthyma) elles tiennent simplement à des infections surajoutées.

Notons, chez les enfants, un arrêt dans le développement et aussi des troubles trophiques de l'épiderme et des poils, qui deviennent rares et lanugineux.

On a incriminé l'urémie de provoquer des lésions de l'*appareil respiratoire* et de donner lieu, par exemple, à des véritables bronchites (LASEGUE). Mais, ces accidents tiennent à l'herpétie et coexistent soit avec l'emphysème pulmonaire, soit avec une lésion du myocarde, soit enfin avec une artériosclérose rénale.

On a noté dans l'urémie des *lésions des séreuses* pleurale et péricardique (WIDAL et WEIL), caractérisées par un épanchement séreux d'ordinaire peu abondant, et surtout par un dépôt fibrineux, qui tapisse la séreuse et donne lieu à des frottements. Mais, ces lésions s'accompagnent de fièvre et tiennent à une complication infectieuse; d'ailleurs, elles tuent souvent dans l'espace de quelques jours.

Symptomatologie. L'urémie est un empoisonnement général; mais les substances toxiques qui l'engendrent se localisent surtout au névraxe et frappent, avec une préférence

---

[275] E. LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale.*
V. aussi P. PERSY, *Contribution à l'étude des manifestations cutanées de l'urémie*, Thèse de Paris, 1887.

notable, la portion bulbaire de l'isthme, ainsi que les hémisphères cérébraux. Il en résulte des accidents divers et multiples, correspondant à l'excitation anormale des différentes fonctions de cette portion de l'encéphale.

I. **Accidents bulbaires.** *A. Troubles respiratoires.* La première et la plus fréquemment atteinte est la *fonction respiratoire.*

a) Geignements. Dès le début, le malade commence à *geindre.* La respiration, bien que normale en ce qui concerne le rythme, ou du moins peu accélérée, s'accompagne d'un certain effort expiratoire, avec bruit laryngé caractéristique, bruit qui tient à l'augmentation spasmodique du tonus des muscles de la glotte.

Le geignement se produit surtout en dormant; mais, d'ordinaire, il existe aussi à l'état de veille, et si alors on demande au patient pourquoi il geint, il répond, souvent, qu'il n'éprouve aucune douleur, mais qu'il se sent soulagé en geignant.

Cette sorte de geignement a une grande importance en médecine, où sa signification est peu connue. C'est un *des signes les plus précoces d'urémie*, qui survient même avant l'albuminurie.

b) Dyspnée. La plupart du temps, on observe le phénomène connu sous le nom de *dyspnée urémique.*

Cet accident peut être constitué par un certain essoufflement, sous l'influence du moindre effort ou même simplement de la marche. Mais, c'est surtout vers le soir ou bien dans la nuit, que la respiration devient difficile. Les mouvements en sont accélérés et bien plus profonds que normalement, s'effectuant surtout par le diaphragme (LANCEREAUX), les autres muscles inspirateurs étant plus ou moins contracturés. La gêne respiratoire, d'abord légère et de peu de durée, s'accentue et se prolonge, plus tard, au point de devenir de anxiété, en allant jusqu'à l'orthopnée.

Parfois, il s'y ajoute des phénomènes laryngés, dus au spasme de la glotte, tels que raucité de la voix, inspiration sifflante et prolongée et, consécutivement, tirage sus et sous-sternal. Ces

accidents ont pu être pris pour un obstacle situé dans les voies aériennes supérieures, ou pour un œdème du larynx, bien que l'hydropisie sus-glottique fasse défaut, et, parfois, ils ont nécessité la trachéotomie.

Ce gène respiratoire s'accompagne souvent d'accélération du pouls.

c) Asthme. Plus rarement, la dyspnée prend l'aspect d'un accès d'*asthme* (asthme urémique), et est la conséquence d'un spasme des muscles inspiratoires et des muscles bronchiques.

Elle survient subitement, le plus souvent vers le soir ou au milieu de la nuit, et consiste dans une sensation très pénible de suffocation, accompagnée d'angoisse, qui force le malade à s'asseoir sur son lit, à se cramponner aux objets environnants et à faire des grands efforts pour respirer de l'air, qui parait lui manquer. Et, pourtant, la poitrine, ballonnée et globuleuse, reste fixée dans la position d'une inspiration forcée et l'air ne s'y renouvelle pas. L'étouffement peut être si intense, que le malade en meure, même dès la première attaque.

Pendant l'accès, le malade est pâle et blême; ses yeux sont saillants et son pouls est accéléré; parfois surviennent des vomissements, soit avant, soit après la crise dyspnéique.

D'ordinaire, au bout de quelque temps, les accidents s'amendent; les muscles inspirateurs se relâchent; l'expiration est lente, prolongée, mais non aussi sifflante, que dans un accès d'asthme proprement dit. À l'auscultation, on perçoit rarement des râles sibilants et ronflants et, d'ailleurs, cette attaque n'est guère suivie d'expectoration.

Exceptionnellement, on voit s'ajouter, à cet asthme urémique, de la congestion et de l'œdème pulmonaire, accidents très graves, qui peuvent entraîner rapidement la mort. L'oppression va bientôt à l'asphyxie; les lèvres se cyanosent; le visage se couvre de sueurs froides; puis survient une expectoration écumeuse, très abondante, parfois teintée en rouge; à l'auscultation, on entend partout une pluie de râles muqueux, surtout très fins, qui indiquent un encombrement des bronchioles; enfin se produit le collapsus du cœur et le malade succombe, parfois en quelques minutes.

La durée d'un accès d'asthme urémique est variable; elle peut être d'une demi-heure.

Les récidives sont fréquentes, l'attaque pouvant se renouveler plusieurs fois, dans une même nuit.

d) Respiration Cheyne Stokes. Quelquefois, surtout au cours des néphrites par artériosclérose, la dyspnée urémique revêt un type particulier, connu sous le nom de *respiration de Cheyne-Stokes*[276].

Elle consiste dans la succession, régulière et périodique, d'une phase de suspension complète de la respiration (apnée), suivie d'une phase de dyspnée, dans laquelle les mouvements respiratoires, d'abord faibles, rares, courts, superficiels, augmentent graduellement d'amplitude, deviennent de plus en plus fréquents et s'accompagnent enfin de geignements plaintifs; puis les respirations, après avoir atteint un maximum d'intensité, décroissent progressivement d'étendue et de profondeur, jusqu'à une nouvelle phase de pause respiratoire.

La période d'apnée peut être très longue (jusqu'à 30 ou 40 secondes), et le cycle complet, composé d'apnée et de dyspnée, a d'ordinaire une durée de deux ou trois minutes.

Ce rythme respiratoire s'accompagne souvent de désordres circulatoires, ainsi que de troubles oculo-pupillaires et cérébro-médullaires. En effet, les lèvres sont généralement cyanosées, le pouls est rare, la pression artérielle est élevée; les pupilles se contractent pendant l'apnée, pour se dilater pendant la dyspnée; il existe aussi un état de somnolence pendant la pause, suivi du réveil lors de la reprise respiratoire; on constate encore des secousses convulsives dans les muscles de la face ou des avant-bras, surtout une certaine obnubilation des fonctions du cerveau et de la moelle.

Ce phénomène morbide, qui s'observe surtout au cours des néphrites liées à l'artériosclérose, disparaît, d'ordinaire, à la suite d'un ou deux purgatifs énergiques. Parfois, cependant, il se

---

[276] Ce type de respiration a été décrit d'abord par CHEYNE, en 1816, puis par STOKES, en 1854. Ces auteurs rattachaient ce syndrome à la stéatose du cœur, et c'est TRAUBE qui, en 1871, l'attribua à l'urémie.

prolonge pendant de semaines, pour cesser ensuite et faire place à une respiration de nouveau normale.

La dyspnée urémique, quelle que soit sa forme, présente un pronostic fort variable. Ainsi, on voit quelquefois des vieux néphrétiques traverser de temps à autre, des crises d'oppression, et cela pendant des années entières. Mais, d'autres fois, les patients succombent rapidement, par l'asphyxie ou par syncope.

e) Bâillement et hoquet. À l'urémie respiratoire, il faut rattacher le *bâillement* et surtout le *hoquet*, phénomènes qui ont aussi leur point de départ dans le bulbe. Le hoquet se fait remarquer par sa violence et par sa ténacité; il dure, quelquefois plusieurs heures ou même plusieurs jours et constitue un signe très sérieux car, souvent, il est l'indice d'une mort prochaine.

B. Troubles circulatoires. La *fonction circulatoire du bulbe* est elle aussi atteinte dans l'urémie. Les troubles, qui en résultent, consistent d'ordinaire en une accélération du pouls, au moment des crises, quelle qu'en soit, du reste, la variété symptomatique.

Mais, quelquefois, avant les grands accès convulsifs, qui s'observent surtout chez les scarlatineux et chez des femmes en couches, on constate un ralentissement des pulsations. En même temps, on note une élévation, plus ou moins considérable, dans la pression artérielle, élévation qui commence avant l'attaque et se termine après celle-ci. Ces phénomènes se voient aussi, parfois, dans l'urémie dyspnéique.

Dans certains cas d'urémie, comme, par exemple, dans ceux qui font suite à l'anurie calculeuse, on voit survenir des arythmies, des lipothymies, des syncopes même ou du collapsus cardiaque.

À ces troubles circulatoires, il faut ajouter une *anémie* plus ou moins intense, qui s'observe dès le début des certaines néphrites, et parait aussi tenir à l'urémie.

C. Troubles thermiques. Le système nerveux bulbaire, *régulateur de la thermogenèse*, subit aussi les atteintes de l'urémie.

Dans la grande majorité des cas, l'urémie s'accompagne d'un abaissement plus ou moins considérable de la température, qui oscille, le plus souvent, entre 36°C et 35°C, mais peut descendre

jusqu'à 30°C et même au-dessous. Cette hypothermie s'observe, manifestement, dans les urémies à marche lente et progressive.

L'urémie peut s'accompagner de fièvre, lorsqu'elle est la conséquence d'une néphrite microbienne, ou bine si une maladie infectieuse (comme par exemple la pneumonie, l'érysipèle) vient la compliquer.

Mais, dans certains cas, il est vrai, très rares, l'empoisonnement urémique donne lieu à une élévation, plus ou moins grande, de la température, qui peut atteindre 39°C ou 40°C et même aller jusqu'à 41°C et au-delà. Cette hyperthermie paraît *indépendante de toute infection.*

Voici, comme exemple, un cas remarquable que nous avons observé, pendant plusieurs années, dans le service de LANCEREAUX:

Une jeune femme, atteinte d'une néphrite *a frigore* ancienne, qui, d'épithéliale, était devenue interstitielle, présentait chaque mois, au moment des époques menstruelles, une suppression totale des urines, qui durait de 6 à 14 jours. Cette anurie s'accompagnait d'une *élévation de la température*, qui montait à 40°C et parfois 41°C et 42°C. En même temps, on constatait des signes d'urémie intense: céphalée en casque, somnolence, obnubilation de l'intelligence, dilatation des pupilles, dyspnée, vomissements bilieux, etc. Tous ces accidents cessaient comme par enchantement aussitôt que, la période menstruelle étant passée, la sécrétion de l'urine se rétablissait. La température retombait alors à la normale, et, dans l'intervalle des règles, la santé de la femme redevenait, pour ainsi dire, normale.

D. Troubles digestifs. L'urémie attaque aussi les **fonctions digestives**, dont les centres nerveux se trouvent dans le bulbe. Mais, à ces désordres purement fonctionnels, s'ajoutent souvent des lésions, qui tiennent soit à des infections locales, soit à l'élimination, par la voie gastro-intestinale, de poisons urémiques.

a) Stomato-pharyngopathie. La *cavité bucco-pharyngée* est presque toujours, plus ou moins sèche, dans l'urémie, par suite de la diminution ou même de la suppression de la salive, dont la sécrétion est régie par le bulbe. La sécheresse de la bouche est

un signe important d'urémie, bien que peu connu par les classiques, car, étant souvent très précoce, elle permet de soupçonner ce syndrome.

Cet état se traduit d'abord par un besoin d'humecter fréquemment la langue, qui, rouge sur ses bords et recouverte au centre d'enduits saburraux, grisâtres ou jaunâtres, se colle sur le palais, par suite de l'état visqueux de la salive, peu abondante; elle devient ensuite sèche, lisse, brillante, ou encore cornée et noirâtre, dans les cas où l'urémie s'accompagne d'une maladie fébrile ou de la suppuration de voies urinaires[277].

Dans certains cas, relativement rares, la bouche et le pharynx s'enflamment, par intervention microbienne. Cette stomato-pharyngopathie se manifeste par la présence d'une sécrétion de mucus visqueux, très adhérent, qui, parfois, prend l'apparence des fausses membranes d'une angine pultacée et qui s'amasse en telle quantité, en remplissant la bouche, que l'on est obligé de le retirer avec les doigts. Si l'on détache ce mucus, la muqueuse sous-jacente apparaît rouge, sèche, non ulcérée.

Chez un homme de 55 ans, atteint d'urémie dyspnéique, consécutive à une néphrite artérielle, et qui tomba dans un état de somnolence et de grand anéantissement, par suite du refus de toute alimentation, la muqueuse bucco-pharyngée se couvrit d'un mucus épais, grisâtre, demi-transparent, très abondant, tellement visqueux et gluant qu'on dû l'extraire avec la main, pour éviter qu'il obstruât les voies digestives et respiratoires. Cet état dura près de huit jours et, pendant ce temps, il fallut enlever, à poignées, les mucosités amassées dans la bouche et le pharynx. Puis, le malade sortit de sa torpeur, parvint à s'alimenter et les accidents s'atténuèrent peu à peu. Il mourut beaucoup plus tard, dans le coma urémique (LANCEREAUX).

Quelquefois, la stomato-pharyngopathie se complique d'ulcérations grisâtres, saigneuses, qui siègent au niveau des gencives, à la face interne des joues, sur la langue, sur les amygdales, et s'accompagnent de tuméfaction, de dysphagie,

---

[277] Lancereaux, Art. *Rein* du Dictionaire encyclopedique des sciences médicales.

d'odeur fétide de l'haleine et même de ptyalisme, la salive alors contenant de l'urée. D'ailleurs, les glandes salivaires (parotides, sous-maxillaires) peuvent aussi être atteintes d'infection d'origine buccale, qui se traduit par une tuméfaction locale, plus ou moins douloureuse.

D'autres fois, cette complication est gangréneuse. Ainsi, chez un de nos urémiques, une plaque noirâtre, excessivement fétide, apparut sur une amygdale, au niveau d'une fausse membrane de pharyngite; cette plaque grossit très rapidement, malgré des lavages abondants d'eau oxygénée, et le malade succomba, dans l'adynamie, au bout de quatre jours.

b) Gastropathie. Vomissements. L'*estomac* est très fréquemment le siège des manifestations de l'urémie, qui consistent en des nausées et en des *vomissements*. Ces accidents s'observent très souvent au cours des maladies fébriles (fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie), compliquées d'altérations rénales; mais, ils sont communs surtout au cours des néphrites à marche lente, ainsi que dans les cas d'obstruction des uretères.

Les vomissements sont généralement précédés d'inappétence, de dégoût pour les aliments, surtout pour la viande, et parfois de nausées. Ils sont alimentaires, lorsqu'ils surviennent après avoir pris du lait ou autre aliment.

Lorsqu'ils résultent de l'irritation de la muqueuse stomacale, par les poisons urinaires qui s'éliminent par les voies digestives, ils sont constitués par un liquide grisâtre, semblable à du bouillon trouble, renfermant du mucus qui le rend filant et visqueux. Les matières vomies sont alcalines et contiennent de l'urée et du carbonate d'ammoniaque.

Mais, le plus souvent, les vomissements reconnaissent pour cause l'action, sur le bulbe, des substances toxiques retenues dans le sang. Dans ce cas, ils sont formés d'un liquide bilieux, verdâtre ou jaunâtre, amer, d'ordinaire peu abondant et ne dépassant guère le contenu d'un verre. Ils se produisent sans efforts, sous la forme de fusée, comme d'ailleurs ceux des affections cérébrales et méningées, se répètent, à plusieurs jours consécutifs, cessent parfois spontanément, ou bien après un vomitif et surtout à la suite d'une diarrhée provoquée par un purgatif drastique.

c) Entéropathie. Diarrhée. Les *manifestations intestinales* de l'urémie consistent en une *diarrhée* spéciale, produite par l'irritation des centres de l'isthme. Cette diarrhée n'est pas précédée de douleurs ou de coliques et, bien qu'elle soit souvent abondante, elle fatigue peu les malades, dont elle enlève les céphalées et favorise le sommeil. Les matières rendues, d'ordinaire en grande quantité, sont séreuses, de coloration grisâtre, et renferment parfois des grumeaux blanchâtres, riziformes. Elles contiennent de l'urée et du carbonate d'ammoniaque.

À une phase plus avancée de l'affection rénale, la diarrhée change de caractère; elle se teint de sang et devient muqueuse et dysentériforme. Il se produit, en effet, à la longue, des lésions ulcéreuses de la muqueuse du gros intestin et, plus rarement, du duodénum et de l'iléon, et ces ulcérations peuvent même devenir perforantes.

II. **Accidents cérébraux**. L'urémie atteint très souvent, à part l'isthme, d'autres parties du névraxe, à savoir la moelle épinière, le cervelet et surtout le **cerveau**, et donne lieu à des accidents multiples, que l'on peut grouper en sensitifs, moteurs et psychiques.

A. *Troubles sensitifs.* Parmi les *troubles sensitifs*, citons certains désordres passagers de la vision et de l'audition.

Mais, disons d'abord quelques mots d'un phénomène méningé, la céphalée.

a) *Céphalée.* La *céphalée* est un des premiers et des plus communs phénomènes de l'urémie. Elle se traduit par des douleurs, qui ressemblent tantôt à un simple mal de tête, tantôt à une migraine.

Dans le premier cas, la céphalée est continue; mais elle présente des paroxysmes, parfois diurnes, le plus souvent nocturnes. La douleur siège, tantôt au front, tantôt à la nuque; le plus souvent, elle s'étend en cercle tout autour de la tête. Elle donne lieu à une sensation de gêne, de poids qui écrase, plutôt qu'à des élancements, sensation comparée, par les malades, à celle d'un casque étroit et lourd. Cette céphalée urémique est

intense et surtout très tenace. Elle peut être confondue avec les douleurs ostéocopes de la syphilis[278], à cause de ses paroxysmes nocturnes.

Dans le deuxième cas, lorsque la céphalée urémique rappelle la migraine, les douleurs sont intermittentes et surviennent par crises qui durent, depuis quelques heures, à plusieurs jours; elles occupent le plus souvent le front et plus rarement une seule moitié de la tête. Ces douleurs consistent en une sensation de serrement ou de griffe qui déchire et sont exceptionnellement accompagnées de nausées et de vomissements, ayant les caractères des vomissements urémiques.

La céphalée urémique disparaît parfois à la suite d'une ponction lombaire.

b) Troubles visuels. Les *troubles visuels* se produisent surtout dans certains cas de crises convulsives d'urémie. Ils apparaissent brusquement dès le début de la crise, se continuent pendant toute sa durée et disparaissent quelques jours après elle. La vision est obscurcie, parfois même abolie; les objets sont confus, manquent de netteté et se montrent comme à travers un voile; mais, elle revient toujours intégralement après la crise. Cette amaurose urémique s'accompagne de la conservation de la contractilité de l'iris, bien que la sensation de lumière soit abolie, et cela prouve qu'il s'y agit d'un phénomène cérébral. L'examen ophtalmoscopique ne décèle aucune lésion du fond de l'oeil; d'ailleurs, ce désordre passager diffère des troubles permanents, liés aux lésions artérielles de la rétine, et que l'on a attribués à l'albuminurie[279], c'est-à-dire à l'affection rénale. À

---

[278] LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale*, Paris II, p. 457.

[279] Ces lésions consistent en des petites hémorragies ou bien en des petits infarctus de la rétine, dont les éléments sont infiltrés de graisse et de cholestérine.

Voici pourtant comment s'exprime M. WIDAL au sujet de ces lésions rétiniennes: « Les rapports de la rétinite brightique avec l'azotémie... dont elle est un témoin... explique un pronostic aussi redoutable ». La gravité de ce pronostic dépend, en réalité, non pas de l'azotémie, mais de l'artériosclérose généralisée.

côté de cette amaurose, on a noté la diplopie, l'hémiopie et même l'héméralopie d'origine urémique.

Ajoutons ici un phénomène très fréquent au cours de l'urémie, à savoir le rétrécissement des pupilles. Nous avons vu aussi, dans quelques cas, la dilatation des pupilles.

c) Troubles auditifs. Les *troubles auditifs* de l'urémie consistent en des bourdonnements d'oreille et en une surdité (cophose) passagère. Mais, ce désordre a été peu étudie jusqu'ici et demande des nouvelles recherches pour être établi d'une manière précise.

Notons encore les troubles sensitifs exceptionnels, tels que le prurit, les névralgies, qui pourraient être dus à l'irritation toxique des nerfs, mais qui le plus souvent tiennent à la constitution herpétique des malades atteints de néphrite par artériosclérose.

d) Vertige. Le *vertige*, syndrome cérébelleux, s'observe très rarement dans l'urémie, chez des malades dont le système artériel est intact. Il est au contraire très commun chez les patients, dont la néphrite est liée à l'artériosclérose et tient au rétrécissement des artères cérébelleuses et à l'ischémie qui en est la conséquence.

B) *Troubles moteurs*. Les *troubles moteurs* de l'urémie se traduisent soit par des contractures et des convulsions, soit par des paralysies transitoires.

a) Contractures. Les *contractures urémiques*, relativement rares, sont passagères et s'associent fréquemment à une paralysie transitoire ou à des accès éclamptiques.

Parfois, les contractures sont localisées à certaines régions, par exemple aux muscles de la nuque, où elles simulent une méningite.

Mais, le plus souvent, elles sont généralisées et rappellent le tétanos. Une femme, de 71 ans, trouvée sans connaissance dans sa chambre, fut admise dans le service de LANCEREAUX, où, le lendemain, elle présente, avec un sommeil semi-comateux, une forte contracture, généralisée à la plupart des muscles, surtout à ceux des quatre membres, qui étaient fixés dans la demi-flexion.

On pouvait, en outre, soulever la malade tout d'une pièce: la tête, le cou et le tronc formaient comme une seule tige rigide. L'examen de l'urine ayant révélé la présence d'une forte proportion d'albumine, il fut prescrit un lavement des peintres, qui provoqua des évacuations abondantes et, dès le jour suivant, la contracture avait complètement disparu, la malade, revenue à elle, pouvant se lever et même quitter le lit.

b) *Convulsions*. Les *convulsions* urémiques sont elles aussi partielles ou généralisées.

Les *convulsions partielles* consistent en soubresauts, que l'on perçoit facilement au niveau des tendons de l'avant-bras, en trémulations fibrillaires et en secousses musculaires, brusques et rapides, que l'on observe au niveau d'un membre, dont quelques muscles se contractent subitement, pour retomber de suite au repos. Souvent elles précèdent une attaque éclamptique.

Les *convulsions généralisées* sont analogues à celles de l'épilepsie et d'ailleurs sont connues sous le nom d'épilepsie ou d'éclampsie urémiques. Elles éclatent brusquement et sont formées d'accès ou d'attaques assez courts, mais qui se répètent à plusieurs reprises, en constituant un état de mal, épileptiforme. Ces attaques débutent par de petits mouvements convulsifs, de plus en plus rapides et intenses, des muscles des lèvres, de la face, des yeux, d'un membre, mouvements qui aboutissent bientôt à une raideur tétanique, généralisée; le malade se renverse en arrière; son visage se congestionne et sa respiration se suspend.

Après quelques instants, la contracture générale se transforme de nouveau en secousses convulsives, qui, d'abord violentes et très rapprochées, s'espacent progressivement et, en même temps, s'affaiblissent de plus en plus. Exceptionnellement, ces convulsions prédominent dans un seul membre ou dans un côté du corps, et rappellent ainsi le type de l'épilepsie jacksonienne.

Signalons le myosis et l'élévation de la pression sanguine, pendant l'accès.

Pendant la dernière phase clonique de l'attaque, la respiration reprend et une mousse abondante apparaît à la bouche. Lorsque la crise se termine, le malade tombe dans une période de stertor

comateux, d'ou souvent il ne sort que pour retomber dans des nouvelles attaques. Celles-ci sont d'ordinaire peu nombreuses; mais, parfois on peut en compter jusqu'à 60 ou 70 par 24 h. La mort peut survenir au cours d'un ces accès.

c) *Paralysies.* Les *paralysies urémiques* se localisent, de préférence, à toute une moitie du corps et se montrent, presque toujours, au cours des néphrites liées à l'artériosclérose. Les malades, qui d'ordinaire étaient sujets à des vertiges et à des étourdissements, sont brusquement frappés d'apoplexie et succombent dans cet état, ne présentant pas de lésions appréciables, ou du moins grossières, d'hémorragie ou de ramollissement de l'encéphale. Ainsi, par exemple, un de nos malades, âgé de 50 ans, albuminurique et urémique de longue date, fut pris d'une hémiplégie gauche. À l'autopsie, il fut impossible de constater la moindre lésion du cerveau et même la moindre altération des artères encéphaliques. Les reins seuls étaient scléreux et atrophiés à un degré extrême; les deux, réunis, pesaient 75 grammes.

Mais, dans quelques cas, le coma cesse; la malade reprend sa connaissance et l'on peut alors constater l'existence d'une hémiplégie flasque[280], parfois avec contracture. Cette hémiplégie peut coexister avec une hémianesthésie et s'accompagne souvent d'abolition des réflexes. Elle se distingue de l'hémiplégie liée à une lésion matérielle du cerveau, par l'absence de contracture consécutive à la dégénérescence médullaire, par la disparition totale de la paralysie, après une durée relativement courte, et quelquefois aussi par son retour du même côté ou du côté opposé du corps. Ainsi, le frère d'un médecin, vu par LANCEREAUX, fut atteint, une première fois, d'une hémiplégie droite, qui disparut au bout de quelques jours; puis, il fut frappé d'hémiplégie gauche que cessa également; enfin il succomba à une dyspnée urémique.

---

[280] Chez les vieillards, porteurs d'une hémiplégie flasque, une crise d'urémie peut provoquer des convulsions et des contractures dans les membres paralysés.

d) *Aphasie*. L'*aphasie* est un accident urémique, relativement rare, qui accompagne d'ordinaire les hémiplégies, mais qui peut en être indépendant. Elle est essentiellement transitoire et apparaît à des intervalles en général irréguliers, parfois réguliers et même périodiques.

Un malade, observé par LANCEREAUX, constitue un exemple typique d'aphasie urémique. Il s'agit d'un homme, de 31 ans, atteint de dégénérescence amyloïde des reins, survenue au cours d'une tuberculose génitale et articulaire, et qui présenta pendant deux ans, à diverses reprises, des phénomènes d'urémie cérébrale, surtout des accès éclamptique et comateux. L'aphasie se montra de bonne heure, parmi les autres accidents et le malade s'aperçut que, par moments, il ne pouvait exprimer sa pensée, par mots appropriés et que, parfois, il était arrêté au milieu d'une conversation. Si, pendant ces absences, il cherchait à écrire, il ne trouvait pas, quoique possédant l'idée, l'assemblage des lettres destinées à former le mot. Et si, on lui tendait un journal, ses gestes indiquaient clairement que la lecture lui en était impossible, quoique sa vue ait été restée très nette.

Pendant de longs mois, ce malade présente, tous les soirs, vers la même heure, des atteintes d'aphasie, quoique à un degré variable. Le matin, il sent l'intelligence lucide et la parole facile ; mais, vers quatre heures du soir, sa parole s'embrouille; il emploie un mot pour l'autre et, le plus souvent, il s'abstient volontairement de parler, pour ne pas provoquer les rires de ses camarades. Certains jours où il s'est reposé, l'aphasie est à peine apparente; mais, s'il se fatigue et surtout s'il néglige de faire usage de diurétiques, ce trouble de la parole devient absolu; c'est à peine s'il peut prononcer quelques mots sans suite et sans signification. On l'envoie, un jour, porter un paquet dans un laboratoire de la Faculté; à son arrivée, il ne peut trouver une parole, pour expliquer sa présence, et on le prend pour un aliéné. Souvent, en même temps que l'aphasie, il se produit un peu de délire calme. L'administration d'un lavement purgatif ou de quelques pilules diurétiques suffit à amender ces phénomènes ou à les supprimer momentanément.

Lorsque ce malade succomba, l'examen de son encéphale montra qu'il s'agissait là de désordres purement fonctionnels, indépendants de toute lésion de l'écorce cérébrale.

C. *Troubles psychiques*. Les *troubles psychiques* de l'urémie se manifestent par le délire, lié à l'excitation morbide du cerveau, et par le coma, dû à la suppression des facultés mentales.

a) *Délire*. Le *délire* est un symptôme très commun de l'insuffisance rénale. Il succède souvent à de l'insomnie et survient surtout au cours des néphrites artérielles et, plus rarement, pendant les néphrites scarlatineuses ou puerpérales.

Le délire urémique est ordinairement doux, tranquille, modéré et le plus souvent transitoire. Il a lieu vers le soir ou plutôt pendant la nuit et consiste en des divagations calmes, en des idées obstinées de se lever et de quitter son lit.

Quelquefois, cependant, le délire est plus bruyant et s'installe à demeure; il devient ainsi un phénomène prédominant, improprement appelé *folie urémique*, et peut résumer, à lui seul, tout le désordre toxique. Exceptionnellement, surtout chez des jeunes sujets, le délire s'accompagne d'une agitation extrême; les malades se roulent sur eux-mêmes, se jettent hors du lit, en poussant des cris inarticulés, se dressent tout à coup ou projettent leurs membres dans tous les sens. Ainsi, dans un cas d'urémie, survenu chez un jeune garçon au cours de la scarlatine, le délire et l'agitation rappelaient une manie aiguë.

Le délire urémique éclate rarement d'emblée; presque toujours il est précédé d'insomnie, de tristesse, d'impatience, de changement dans le caractère, et souvent il s'accompagne de céphalée, de dyspnée, de vomissements, ayant le caractère urémique. Voici un cas typique:

Un homme de 63 ans, ayant été soigné, à plusieurs reprises, pour de la dyspnée urémique, survenue au cours d'une néphrite artérielle. Un jour, après avoir passé plusieurs nuits d'insomnie, on s'aperçoit qu'il ne répond plus avec précision aux questions qu'on lui pose. Il a des hallucinations et des absences; il est comme perdu. Puis, une nuit, il se lève et va se coucher dans un autre lit; le matin, il veut sortir pour acheter des bibelots.

Ensuite, il prétend qu'on lui a volé des objets de valeur et comme on s'oppose à ce qu'il sorte, il insiste et tient absolument, à aller se promener. Enfin, il prend en grippe la religieuse qui le soigne, puis son valet de chambre et même il n'a plus que des sympathies médiocres pour son médecin. Les jours suivants, le délire s'accentue; l'excitation devient de plus en plus vive; le malade veut absolument sortir et injurie les personnes chargées de le garder. Sa famille fait venir alors des spécialistes, qui conseillent de le faire entrer dans une maison de santé. Mais, sur l'avis de LANCEREAUX, on administra, au patient, plusieurs pilules d'huile de croton et trois jours plus tard, son délire cessait complètement.

Un autre malade, vieillard de 75 ans, atteint aussi d'une néphrite artérielle, fut également pris de délire. Il voulait constamment sortir, injuriait et même battait tous ceux qui s'y opposaient, et s'agitait constamment, de sorte qu'il était très difficile de le retenir chez lui. Au bout de quelques jours, ce délire, qui s'accompagna d'hallucinations, fit place à de la dépression et à de la somnolence et aboutit, bientôt, au coma et à la mort.

Les hallucinations de ce délire, auditives ou visuelles, ont un caractère pénible, mais ne sont jamais terrifiantes, comme celles des alcooliques. Les malades croient qu'on veut leur nuire ou les empoisonner et, quelquefois, ils refusent tout aliment.

Le délire urémique a rarement une évolution uniforme et continue; le plus souvent il présente des remissions ou des paroxysmes. Sa durée est généralement courte et d'ordinaire elle ne dépasse pas quelques jours ou, tout au plus, quelques semaines. Pourtant, dans des cas exceptionnels, ce délire peut persister pendant des mois. Il se termine d'habitude, lorsqu'il n'est pas combattu par un traitement approprié, par une période de somnolence et de profonde dépression, à laquelle fait suite le coma qui précède la mort.

C'est là, en somme, un accident grave, qu'il faut savoir reconnaître pour le traiter convenablement, pour éviter de confondre avec les fous, les malheureux qui en sont atteints, et pour le diagnostiquer du délire alcoolique et même de la

véritable folie, qui peuvent survenir chez des personnes atteintes d'albuminurie. Il faut donc que le médecin ait présents en son esprit les principaux caractères du délire urémique, qui sont: apparition des divagations en même temps ou à la suite d'autres accidents urémiques bien manifestes; agitations maniaque, avec incohérence des idées, phénomènes qui peuvent disparaître rapidement, au bout de quelques jours, après l'administration d'évacuants énergiques (purgatifs, diurétiques); enfin sa durée relativement courte et sa terminaison par le coma et la mort.

b) *Coma.* Le *coma* est l'accident ultime des diverses manifestations de l'urémie. Il peut succéder au délire, aux convulsions et souvent il accompagne les paralysies.

Mais, parfois, il est indépendant des autres troubles urémiques et constitue, à lui seul, tout le syndrome.

Dans certains cas, ce coma est constitué par un simple état de *somnolence*, sorte de narcose toxique, qui se prolonge pendant des journées entières et dont le patient, encore demi-conscient, peut être tiré, par une interpellation ou une excitation un peu vive. Mais, ce réveil est de courte durée et le malade ne tarde pas à retomber dans l'hébétude et dans le sommeil comateux, qui n'est agité que par des geignements et par des soubresauts des tendons.

D'autre fois, le coma urémique survint brusquement, sous la forme d'une *attaque d'apoplexie.* Le patient devient insensible à toute excitation; il présente une résolution musculaire totale; ses membres, soulevés, retombent flasques. Sa face pâlit, ses pupilles sont rétrécies et immobiles; son pouls est ralenti; sa respiration est souvent irrégulière, sifflante ou stertoreuse et parfois on peut observer le phénomène paralytique de buccinateurs, désigné sous le nom de fumer la pipe. Mais, ordinairement on n'observe pas d'hémiplégie, ni de déviation conjuguée des yeux et de la tête.

Dans le coma complet, l'intelligence est abolie, les membres sont dans résolution, le visage est pâle, les yeux sont à demi-fermés et les pupilles, plutôt dilatées, sont encore sensibles à la lumière.

La température centrale est abaissée.

La mort peut être la conséquence d'une première attaque de coma; à l'autopsie, on ne trouve, dans l'encéphale, aucune lésion pouvant l'expliquer; parfois, on y rencontre de l'œdème, qui d'ailleurs est un désordre purement contingent.

Quelquefois, pourtant, le coma se dissipe et le malade revient à lui, en conservant un certain degré d'hébétude; puis, après un intervalle de quelques heures, d'un jour ou deux, parfois même après un répit de plusieurs jours, il retombe dans le sommeil comateux, et l'on peut voir plusieurs alternatives semblables précéder l'attaque terminale. Mais, il faut savoir que, traité convenablement, le coma urémique peut souvent guérir.

L'urémie, comme d'ailleurs l'insuffisance hépatique, s'accompagne parfois d'*hémorragies*. Ainsi, on observe des épistaxis répétés et difficiles à s'arrêter; plus rarement, on voit survenir des hémoptysies, des gastrorragies, des énterorragies (qui diffèrent des hémorragies des ulcérations du gros intestin, par le fait que le sang est pur et n'est pas mélangé de mucus), des métrorragies, enfin du purpura siégeant surtout sur les membres inférieurs.

Quant aux hémorragies cérébrales, qu'on rencontre chez certains urémiques, elles sont l'effet de l'artériosclérose, qui tient aussi sous sa dépendance la lésion rénale.

Formes cliniques. Tels sont les nombreux désordres engendrés par l'urémie. Mais, ils ne se rencontrent pas tous, chez un même malade.

En général, le tableau de l'urémie varie avec la cause qui l'engendre.

Ainsi, dans les urémies consécutives aux néphrites *a frigore*, et aussi aux néphrites toxiques, on observe surtout des vomissements, du délire et de la somnolence.

Dans les urémies, dues à des néphrites par maladies microbiennes, et qui souvent coexistent avec de l'anasarque, on constate plutôt des geignements, des vomissements, du délire et plus rarement des soubresauts des tendons et des convulsions, comme par exemple dans les cas de scarlatine et de puerpératité.

Au contraire, l'urémie liée à des néphrites par l'artériosclérose peut se traduire par des accidents dyspnéiques et asthmatiques, et par la respiration de Cheyne-Stokes, par des vomissements et même par de la diarrhée, par de la céphalée, du vertige, de la cécité, des contractures, des paralysies, de l'aphasie et très souvent par du délire. Les convulsions sont exceptionnelles dans ces conditions.

Il en est à peu près de même des urémies qui tiennent à des adénomes polykystiques, aux stases urinaires et aussi à la dégénérescence amyloïde des reins.

Quant aux urémies de l'asystolie, elles se traduisent par des vomissements, par de la dyspnée et par du délire.

Toutes ces formes cliniques de l'urémie aboutissent d'ordinaire à la somnolence et au coma.

Évolution. L'urémie a une *évolution* qui varie aussi avec sa cause. Cette évolution est d'ordinaire assez rapide dans les néphrites par agents physiques, chimiques et biotiques, surtout lorsqu'elles ne passent pas à l'état chronique. Par contre, elle est lente et présente des périodes de rémission plus ou moins longues dans les néphrites par artériosclérose herpétique et saturnine, dans l'asystolie, ainsi que dans les adénomes polykystiques des reins; dans ces conditions, sa durée peut ainsi se prolonger pendant, des mois et même pendant des années. Pourtant, les phases d'accalmie sont de plus en plus courtes et, à chaque rechute, la situation s'aggrave; finalement, les accidents urémiques aboutissent à la mort, qui est hâtée le plus souvent par une complication microbienne (pneumonie, grippe).

Sémiologie. Le diagnostic de l'urémie est hérissé de mille difficultés. En effet, tous les symptômes urémiques rappellent des accidents d'autre origine, avec lesquels ils peuvent être confondus.

Ainsi, par exemple, la forme dyspnéique peut simuler plusieurs affections cardiaques et pulmonaires, qui s'accompagnent de gène respiratoire; sa forme asthmatique ressemble à l'asthme, et la forme de Cheyne-Stokes fait songer aux lésions de l'isthme de l'encéphale. De même, l'anorexie et les vomissements, ainsi que le délire, les convulsions, le coma, peuvent être pris pour

des accidents qu'on rencontre dans diverses affections stomacales (dyspepsie, cancer) ou nerveuses (épilepsie, convulsions de l'enfance, coma apoplectique, diabétique, alcoolique, opiacé, etc.).

Cependant, l'urémie possède un signe propre et caractéristique, à savoir l'*état des urines*.

En effet, pendant l'empoisonnement urémique, on trouve toujours la quantité des urines plus ou moins diminuée. Ainsi, dans les néphrites a frigore et dans les néphrites scarlatineuses, les urines peuvent tomber à 100 cm^3. et même à moins, dans 24 heures; l'anurie peut être même absolue dans les cas d'obstruction urétérale, par des calculs.

Par contre, dans les cas de néphrite par artériosclérose, l'oligurie peut être relative; le malade peut rendre 1500 cm^3, 2000 cm^3, et même plus, d'urine, en 24 heures, et pourtant présenter des signes indubitables d'urémie, parce que à l'état normal il élimine, par jour, 3 ou 4 litres d'urine.

La densité de l'urine est aussi modifiée. Presque toujours elle est abaissée, et si elle se maintient à 1012 ou 1015 lorsque la quantité d'urine ne dépasse pas 500 ou 200 cm^3, dans les néphrites aiguës, elle peut tomber à 1005 ou même à 1003, dans les néphrites artérielles.

En même temps, on constate l'abaissement du taux de l'urée, qui peut descendre à 2 ou 3 g par 24 heures, et de celui des chlorures, qui peuvent être réduits à quelques centigrammes.

La toxicité urinaire est elle aussi diminuée.

Une autre modification des plus importantes de l'urine est qu'elle contient de l'*albumine*. Mais cette modification, bien que habituelle, n'est pas nécessaire pour le diagnostic de l'urémie.

On voit, exceptionnellement, il est vrai, des malades, franchement urémiques, dont les urines ne renferment pas d'albumine. Tel était, par exemple, le cas de la mère d'un de mes élèves, qui présentait des accidents d'urémie, sans que son urine contienne de traces d'albumine. Mais, quelques jours plus tard, cette personne s'étant probablement refroidie, l'albuminurie se manifesta et, avec elle, survint un redoublement des désordres urémiques.

Il faut enfin noter, comme signes présomptifs, la présence dans l'urine de *cylindres* albumineux, abondants lorsqu'il s'agit de néphrites *a frigore*, très rares au contraire dans les néphrites par artériosclérose.

Un dernier signe d'urémie, celui-là indirect, est fourni par le dosage de l'*urée dans le sang*. Bien que l'urée soit peu toxique et qu'elle ne représente qu'un *témoin* de l'empoisonnement urémique, la détermination de son taux, dans le sérum du sang, peut rendre d'éminents services, en montrant la rétention des produits excrémentiels et aussi, par des analyses successives, la marche de l'intoxication, qui peut avorter ou bine devenir progressive.

De plus, l'absence de la rétention de l'urée dans le sang, permet souvent d'écarter le diagnostic d'urémie, dans les divers troubles nerveux (convulsions, paralysies, somnolence, coma), qui tiennent à une intoxication exogène, à une infection, à une hémorragie encéphalique, à une méningite tuberculeuse.

À l'état normal, on trouve dans le sérum sanguin, 0,50 g environ d'urée, par litre. Au cours de l'urémie, cette proportion augmente et arrive à 1 g, 2 g, 3 g et plus.

De même, on trouve une accumulation d'urée dans le liquide cranio-rachidien, qui ne renferme ordinairement ni hématies, ni leucocytes.

Le diagnostique de l'urémie est loin d'être suffisant pour établir un traitement rationnel. Il faut encore y ajouter un diagnostic étiologique. En effet, une urémie par néphrite scarlatineuse, par exemple, doit être traitée d'une autre manière qu'une urémie par artériosclérose rénale.

Pour arriver à ce diagnostic, il faut se servir des anamnestiques et des résultats de l'examen clinique du patient.

Un refroidissement, une intoxication, des signes d'une maladie microbienne (fièvre, éruption cutanée, amygdalite, etc.), antérieurs à l'urémie, et auxquels se joignent de l'anasarque, une diminution de la quantité des urines, qui deviennent troubles et renferment une proportion considérable d'albumine, ainsi que des cylindres, indiquent une néphrite par agents physiques, chimiques ou biotiques.

Par contre, des antécédents herpétiques (migraines, épistaxis, hémorroïdes, névralgies, douleurs articulaires et musculaires, calvitie, eczéma, etc.), ou un métier qui oblige à travailler avec du plomb – surtout si l'on constate une hypertrophie du cœur gauche, avec hypertension artérielle et polyurie nocturne et avec urines peu denses, qui donnent, par l'acide nitrique, un léger nuage, rosé, d'albumine –, plaident pour une néphrite par artériosclérose goutteuse ou saturnine.

Des accidents dyspnéiques de longue date, avec cyanose, anasarque, dilatation du cœur droit et augmentation de la matité du foie, qui devient douloureux à la pression, désignent une néphrite par asystolie.

La palpation de la région rénale révèle l'existence d'un adénome kystique des reins, ou bien, si l'augmentation de volume se limite à un seul organe, une hydronéphrose par obstruction calculeuse de l'uretère. Enfin, l'exploration de l'utérus met sur la trace d'un cancer de cet organe, qui comprime les uretères.

Le *pronostic* de l'urémie est subordonné à la cause pathogène. Ainsi, au cours des néphrites *a frigore*, des néphrites toxiques et des néphrites microbiennes, bien que toujours sérieux, le pronostic n'est pas désespéré, parce que le plus souvent les accidents, bine traités, finissent par s'amender et peuvent cesser complètement et définitivement.

Il n'est plus de même de l'urémie qui survient pendant une néphrite par artériosclérose et par aplasie artérielle, ou bine au cours d'un adénome polykystique. En effet, l'évolution de ces affections étant progressive, l'urémie, dans ces conditions, signifie une mort prochaine.

Un peu moins grave est l'urémie de l'asystolie, que l'on peut combattre un certain temps par la digitale.

Enfin, le pronostic de l'urémie des stases urinaires dépend de l'agent (calcul, cancer) qui arrête le cours de l'urine, suivant qu'on peut ou non l'enlever.

Le pronostic varie également suivant l'intensité des accidents. Ainsi, la dyspnée urémique n'est vraiment sérieuse, que si elle s'accompagne de congestion et d'œdème pulmonaire.

Les vomissements ne sont pas non plus trop inquiétants, lorsqu'ils ne sont pas incessants et qu'ils ne s'accompagnent pas de hoquet. Il en est de même de la céphalée et du délire, qui cessent souvent aussitôt qu'on a pu faire exonérer abondamment le patient. On peut en dire autant des convulsions, qui ne sont graves que si les accès sont subintrants et s'ils déterminent une asphyxie très avancée, avec irrégularités du pouls. Quant au coma, il est le plus souvent mortel.

Un facteur qui assombrit le pronostic de l'urémie est l'acuité de la *rétention urinaire*, qui peut être plus ou moins complète, la connaissance de la quantité et de la densité des urines pouvant montrer l'intensité de l'intoxication.

Le dosage de l'urée dans le sang peut rendre, indirectement, le même service. Mais on ne pourra jamais établir d'une façon précise le pronostic d'un cas d'urémie, par un seul dosage ou même par plusieurs consécutifs, si on ne veut pas tenir compte de l'influence capitale de la cause pathogène. Ainsi, il me suffira de savoir qu'un urémique est atteint d'artériosclérose pour prédire une mort prochaine, que le dosage unique ou répété indique, ou non, un chiffre supérieur à 0,50 g d'urée, par litre de sang[281].

Quant au *coefficient uréo-sécrétoire* d'Ambard, établi d'ailleurs d'après des donnés contestables, entre la teneur en urée du sang et celle de l'urine, il n'est d'aucune utilité en ce qui concerne le pronostic de l'urémie (WIDAL).

Traitement. Le traitement de l'urémie confirmée, qui tient surtout ainsi que nous l'avons déjà dit, à un empoisonnement du névraxe, doit consister en des procédés capables de débarrasser le sang des poisons urinaires.

---

[281] L'assurance avec laquelle on proclame, ainsi qu'il suit, le pronostic de l'urémie, me paraît un peu risquée: « Lorsque le taux de l'urée du sang oscille entre 0,50 g et 1 g, le pronostic n'est pas immédiatement fatal; entre 1 et 2 g, la survie dépasse rarement une année. L'évolution est plus rapide encore chez ceux dont l'azotémie oscille entre 2 et 3 g; c'est alors une question de mois ou de semaines en général. Enfin les chiffres supérieurs à 3 g ne s'observent qu'aux périodes ultimes de la maladie et leur constatation doit faire craindre la mort dans un délai très court ». (WIDAL)

En l'absence de moyens sûrs pour neutraliser ces substances toxiques[282], il faut s'adresser:

– soit au *sang*, dont on enlèvera une certaine quantité;

– soit aux *reins*, souvent gravement atteints et devenus imperméables;

– soit, enfin, au *tube digestif* et surtout à l'intestin qui peut se charger d'éliminer temporairement les poisons de l'urémie.

1. La *saignée* générale (300 à 500 cm^3), qui peut parfois amender les accidents, n'est indiquée qu'exceptionnellement, lorsque des accidents graves menacent l'existence à courte échéance, comme, par exemple, dans les cas où la dyspnée urémique se complique d'œdème pulmonaire, ou bien chez les femmes atteintes d'éclampsie puerpérale, ou encore dans l'anurie calculeuse et aussi dans les cas de coma. En effet, suivant BOUCHARD, une saignée de 32 g enlève à un urémique 0,50 g de produits toxiques, c'est-à-dire autant que 280 g de diarrhée et autant que 100 litres de sueur.

Mais, la saignée doit être totalement proscrite dans l'urémie chronique, surtout au cours des néphrites artérielles (saturnisme, artériosclérose), lorsque les malades sont déjà profondément anémies, par le fait même de la lésion rénale. Dans ces conditions, une perte de sang minime pourrait déterminer des convulsions par l'anémie de l'encéphale.

2. Pour agir sur les *reins*, nous possédons plusieurs moyens thérapeutiques dont les uns exercent leur action sur l'épithélium rénal, tandis que les autres influencent la circulation sanguine de ces organes.

a) Parmi les médicaments qui agissent directement sur l'*épithélium* rénal, nous citerons la *teinture de cantharides* que LANCEREAUX a prescrite, à la dose de six à dix gouttes par jour, dans certains cas d'urémie, consécutive à une néphrite épithéliale, avec anurie ou oligurie et anasarque considérable.

---

[282] Suivant BOUCHARD, les inhalations d'oxygène détruiraient une partie des substances toxiques retenues dans le sang.

Certains médecins ont proposé l'acide benzoïque, dans le but de combattre l'ammoniémie; mais les essais qu'on en a faits sont restés infructueux.

Ainsi, par exemple, une jeune femme, probablement à la suite d'un refroidissement, vit ses urines devenir rares et rouges. Peu de temps après, il se développa une anasarque généralisée et tellement considérable qu'au niveau de la poignée du sternum, on pouvait enfoncer le doigt de plusieurs centimètres dans l'œdème. Les urines, extrêmement rares, atteignaient à peine 100 à 200 cm^3 par 24 heures; elles étaient troubles, très foncées, remplies de cylindres et contenaient une énorme proportion d'albumine, qui se prenait en masse par l'acide nitrique et par la chaleur. En même temps, la malade se plaint d'oppression, d'une céphalalgie intense, d'anorexie avec nausées; de plus, elle vomit un liquide peu abondant et verdâtre aussitôt qu'elle ingère quelque aliment. On donna d'abord des diurétiques à haute dose (théobromine, digitale) et des purgatifs drastiques, mais on n'obtint que des résultats éphémères. L'état de la patiente s'aggravant, LANCEREAUX prescrit de la teinture de cantharides, à la dose de six gouttes d'abord, puis de sept, enfin de dix. Bientôt il se produit une amélioration notable; la dyspnée et les vomissements cessent, l'œdème diminue et finit par disparaître, tandis que les urines augmentent considérablement de quantité et deviennent claires.

Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres semblables, l'oligurie était due à l'obstruction des canalicules urinaires des reins, par des cylindres, qui se sont solubilisés dans l'urine plus copieuse, secrétée sous l'influence de la cantharide.

Il est bon, lorsque la diurèse a été rétablie, de suspendre cette médication, et de la reprendre aussitôt que la quantité des urines commence de nouveau à diminuer.

b) Parmi les médicaments qui agissent sur le *système vasculaire*, il faut avoir recours aux diurétiques et, parmi eux, la *digitale* tient le premier rang.

Nous administrons ce précieux médicament sous forme de *pilules* dites *diurétiques*[283]. Chacune de ces pilules contient 0,05 g

---

[283] Voici la formule de ces pilules:

Poudre de feuilles de digitale.....	à 0,05 g
Poudre de scille.....	
Poudre de scammonée.....	

Miel.....q. s.

de poudre de feuilles de *digitale*, de *scille* et de *scammonée*. Nous en faisons prendre quatre, le plus souvent six et même huit ou dix, par 24 heures, et cela pendant six jours consécutifs.

Sous l'influence de ces pilules, on voit survenir une diurèse abondante et prompte, et, consécutivement, l'atténuation et la disparition des phénomènes urémiques, ainsi que des œdèmes.

Cette médication sera renouvelée au besoin, c'est-à-dire lorsqu'il se produit l'oligurie, coïncidant avec une congestion stasique du foie, qui augmente de volume et devient douloureux à la pression.

Pourtant, il est bon de laisser, entre les reprises de la digitale, un intervalle d'au moins quinze jours, pendant lequel on pourra recourir à la caféine (1 à 2 g), par la bouche ou par la voie sous-cutanée, à la théobromine (3 g) dont l'effet est passager, et surtout au strophantus[284], dont l'emploi peut être prolongé indéfiniment. On peut y ajouter du lactose (50 à 100 g), qui est un bon diurétique.

3. Lorsque les diurétiques ne parviennent pas à rétablir la fonction urinaire, le médecin devra s'adresser au *tube digestif* qui peut remplacer temporairement les reins[285].

Mais, pour combattre l'urémie, c'est-à-dire pour faire éliminer les déchets toxiques accumulés dans le sang, il ne suffit pas de purger légèrement, par exemple à l'aide des purgatifs salins. Il faut, au contraire employer les *purgatifs drastiques*, en

---

Pour une pilule. Faire 30 pilules semblables. À prendre six par jour: deux le matin, deux à midi et deux le soir.

[284] Nous employons les Granules de Strophantus Catillon, à 1 mg, dont le malade prendra 3 ou 4 par jour.

[285] Cl. BERNARD et BARESWILL (*Arch. de méd.*, 1847) ont montré, par des expériences célèbres, que chez les animaux, à la ligature des uretères ou l'extirpation des reins, l'élimination de poisons urinaires change, pour ainsi dire, de voie et se fait au début, par l'estomac et l'intestin. Plus tard, seulement, lorsque, par suite de l'intoxication progressive, les sécrétions gastro-intestinales sont taries, ces produits s'accumulent en grande quantité dans le sang, où leur présence peut être alors démontrée. Cette suppléance des reins, par le tube gastro-intestinal, est un fait très précieux qui permet d'établir le traitement de l'urémie.

tête desquels nous plaçons la scammonée et le jalap, lesquels produisent des selles aqueuses profuses.

L'eau de vie allemande, ou teinture de jalap composée[286], est la préparation à laquelle nous avons d'ordinaire recours et nous la donnons à la dose de 20 à 30 g, à prendre en une fois, dans du café noir. Les malades l'avalent sans dégoût et la supportent généralement bien.

Quand ce médicament est rejeté par le vomissement, on peut prescrire l'huile de croton en pilules, à la dose de une à deux gouttes.

Quel que soit le purgatif employé, il faut l'administrer, non pas une seule fois, mais plusieurs jours de suite et à doses élevées.

On sait, en effet, que les poisons, tels que l'iode, résistent longtemps à des purgatifs légers, tandis qu'un purgatif énergique le fait disparaître presque immédiatement de l'organisme (Cl. BERNARD).

Lorsque l'effet de ces drastiques, qu'on prend ordinairement dans la matinée, n'est pas suffisant, il faut administrer, chaque soir, un lavement purgatif[287] ou même un lavement des peintres[288].

---

[286] L'eau de vie allemande se compose de:

Jalap	80 g
Scammonée	20 g
Turbith végétal	10 g
Alcool à 60°	960 cm^3

On peut lui ajouter du Sirop de nerprun, à dose égale.

Suite[4]:

Eau de vie allemande	à 15-20 g
Sirop de nerprun	

[287] Lavement purgatif:

Feuilles de séné	25 g
Infuser dans 500 cm^3 eau; passer et ajouter	
Sulfate de soude	25 g

[288] Lavement des peintres:

Poudre de jalap	4 g
Feuilles de séné	8 g
Sirop de nerprun	30 g
Electuaire diaphœnix	30 g
Eau bouillante	500 cm^3

À la suite de l'administration de ces moyens thérapeutiques, il se produit une détente dans les désordres urémiques (dyspnée, vomissements, céphalée, délire, convulsions, etc.); les malades se sentent soulagés et leurs forces reviennent.

Toutefois, il faut savoir que dans certaines circonstances et notamment dans les cas d'urémie consécutive à la rétention urinaire, par exemple dans celle qui succède à l'épithélium de l'utérus, il s'établit parfois des diarrhées incoercibles, qu'il faut modérer, car elles peuvent amener un épuisement fâcheux de l'organisme. Il faut alors prescrire du sous-nitrate de bismuth; mais, si l'on voit survenir des menaces d'une attaque urémique, on n'hésitera pas à avoir recours encore une fois aux purgatifs.

Il faut en outre exiger que la peau soit tenue très propre et on peut exciter sa sécrétion sudorale, à l'aide de frictions sèches.

La pilocarpine est contre-indiquée, car un litre de sueur ne contient que 5 mg d'urée (BOUCHARD); de plus elle expose à des accidents (vomissements, collapsus).

Enfin, dans les cas extrêmes, lorsque tous ces moyens ont échoué et que les accidents urémiques persistent et deviennent menaçants, il reste au médecin une ressource qui lui permettra bine souvent de prolonger encore l'existence du malade. Cette dernière ressource consiste à établir sur les membres, à l'aide de vésicatoires, une ulcération, qui servira, dans une certaine mesure, par son suintement, à éliminer les produits excrémentiels de l'urine. Et, en effet, à plusieurs reprises, LANCEREAUX a pu constater les bons effets de semblable exutoire, dont la cicatrisation peut être suivie de la mort rapide du patient.

Nous dirons encore quelques mots d'une *médication calmante*, que, dans des rares occasions, on peut employer avec profit pour les malades.

Ainsi, dans certaines crises éclamptiques très intenses, qui se répètent sans discontinuer et qui menacent ainsi la vie du patient, il est bon de modérer les convulsions, sinon de les faire cesser, par une ou même plusieurs injections, à un centigramme de morphine. Dans un pareil cas, chez un jeune garçon de 12 ans, atteint d'une néphrite *a frigore* et chez lequel l'attaque convulsive a duré, presque sans interruption, pendant plus de

deux heures, nous avons été obligés, pour l'empêcher d'asphyxier, encouragés par des essais antérieurs, de lui injecter jusqu'à 12 cg de morphine. Cette dose colossale, capable de tuer un adulte, a été tellement bien supportée par notre petit urémique, qu'une heure après la crise, nous avons eu la surprise de le trouver assis sur son lit, souriant et un jouet à la main. Puis, après avoir bu deux tasses de lait, il s'est rendormi et le lendemain il s'est levé gai et dispos.

Plus tard, dans une nouvelle crise, plus intense, mais plus courte que la précédente (une demi-heure, nous sommes allés jusqu'à 18 cg de morphine. Deux heures plus tard, l'enfant était réveillé et parlait, et le lendemain il était revenu à son état habituel.

On aurait dit que la morphine s'est comportée, dans ce cas, comme un antidote qui a *neutralisé le poison urémique*[289].

Il faut cependant savoir que, une fois la résolution musculaire obtenue, le visage, qu'était violet, devenait pâle et la respiration reprenait, très profonde, mais très lente (4 et même 2 respirations par minute).

Je sais bien que la publication d'un pareil fait aura le grave inconvénient d'enhardir les médecins à m'imiter, d'où il pourrait résulter des désastres. Mais, je les inviterai à une prudence extrême et je leur dirai que le seul but de cette divulgation est de montrer que, parfois, les objets théoriques, que l'on oppose à cette médication, sont peu fondés.

Nous avons aussi employé la morphine, avec avantage, dans certains cas de dyspnée terrible, compliquée ou non d'œdème pulmonaire.

Pour calmer un délire, qui se prolonge et épuise le malade, en l'empêchant de dormir, nous prescrivons quelquefois de l'hydrate de chloral (2 à 5 g) en potion ou en lavement. Ce médicament peut réussir aussi dans certains cas de convulsions.

En outre, plusieurs médecins recommandent, dans les cas d'éclampsie urémique, les inhalations d'éther ou de chloroformes.

---

[289] Des recherches expérimentales sont en train, dans mon laboratoire, de vérifier cette hypothèse.

Les divers agents thérapeutiques, que nous venons d'énumérer, ne s'appliquent pas indistinctement à toutes les *formes étiologiques de l'urémie*, dont le traitement diffère plus ou moins pour chacune d'elles.

Les urémies qui tiennent aux néphrites *a frigore*, aux néphrites toxiques et aux néphrites microbiennes doivent être traitées d'abord par des purgatifs. Si elles sont intenses et menacent l'existence, il faut s'adresser à la teinture de cantharide; et seulement dans les cas de convulsions répétées ou de coma, chez des personnes jeunes et vigoureuses, que l'on peut avoir recours à la saignée.

Au contraire, les urémies qui font suite aux néphrites artérielles (artériosclérose herpétique ou saturnine, aplasie artérielle), et aussi aux stases veineuses des reins (asystolie) sont justiciables du traitement par les diurétiques et surtout par la digitale, qui alternerait avec le strophantus, la caféine, la théobromine. En même temps, on doit provoquer des évacuations intestinales abondantes, le matin par des drastiques administrés par la bouche et le soir par des lavements, surtout si le purgatif a été vomi.

Les urémies qui succèdent aux adénomes polykystiques doivent être traitées par des purgatifs et aussi par des diurétiques (caféine, théobromine).

Quant aux urémies des stases urinaires, elles ne peuvent être combattues que par des purgatifs.

Il nous reste à parler de quelques *mesures hygiéniques prophylactiques*, et aussi du *régime alimentaire* qui convient aux urémiques.

Tout d'abord, dans la plupart des affections rénales, il faut faire porter au malade une large ceinture de flanelle, qui embrasse la région lombaire, pour y maintenir une température constante, nécessaire à la marche régulière de la circulation sanguine, et surtout pour éviter le *refroidissement*. Pour le même motif, tout patient, dont les reins sont atteints, doit être bien chaussé; on connaît, en effet, les réflexes congestifs, rénaux et abdominaux, qui partent des pieds mouillés ou ayant froid.

Si les malades ressentent de la gène ou même des douleurs au niveau des reins, il est bon de leur faire mettre des cataplasmes chauds de fécule, sur la région des lombes, ou bien de leur y appliquer des ventouses sèches et même scarifiées, surtout dans les cas de néphrite *a frigore*, compliquée d'hématurie par trop abondante.

Il faut aussi, du moins dans les cas aigus, tenir les malades au lit et leur proscrire toute cause d'irritation rénale (boissons alcooliques, épices). Il va sans dire qu'on doit toujours éviter les fatigues musculaires et surtout les excès de table.

En outre, tout urémique, et en général toute personne menacée d'urémie, doit surveiller la quantité des urines, pour prendre des mesures sitôt qu'elles commencent à diminuer, et, en cas de constipation, provoquer journellement des évacuations intestinales, par des laxatifs ou par des lavements, de préférence froids.

Le *régime alimentaire* qui convient dans tous les cas d'urémie est le *régime lacté absolu.* Le lait est, en effet, le meilleur des aliments, pour les urémiques. Il constitue un aliment complet, facilement digestible et assimilable, ne laissant que peu de déchets.

Il contient environ 35 g p. 1000 de substances albuminoïdes peu fermentescibles, qui donnent lieu à une toxicité relativement faible des urines et des matières fécales.

Il renferme 40 g par litre de lactose ou sucre de lait, qui agit comme un diurétique. Mais, cet hydrate de carbone se trouve en proportion insuffisante; de plus, il a l'inconvénient de subir trop facilement la fermentation lactique, et, par l'acide qui en résulte, il peut irriter l'estomac; aussi, il faut sucrer le lait et prescrire, en même temps, des alcalins, pour neutraliser cette acidité anormale.

Il contient 40 g p. 1000 de matières grasses, sous forme d'émulsion stable, et qui s'absorbent avec facilité.

Enfin, il renferme très peu de chlorures (environ 1,50 g par litre).

Pour que le lait, puisse être toléré par un adulte, il faut qu'il soit pris, par petites repas, *toutes les deux heures*. Comme la ration d'entretien d'un adulte, au repos, c'est-à-dire la dose avec

laquelle son poids ne varie pas, est d'environ 3 litres par jour[290], il doit prendre, à chaque fois, huit à neuf fois par jour, *un bol* de 350 cm^3 de lait.

Ce lait, froid ou tiédi au bain-marie et de préférence cru, sera pris lentement, par petites tasses à café, dans l'intervalle d'un quart d'heure. On peut y ajouter du thé, du café ou du rhum, pour faire changer son goût.

Après chaque repas, il est bon que le malade se rince la bouche avec de l'eau alcalinisée.

Si le lait produit de troubles gastriques (crampes, vomissements acides) il faut faire prendre au malade, une demi-heure après chaque repas de lait, la valeur d'une demi-cuillérée à café de bicarbonate de soude, qu'il mettra sur la langue et qu'il avalera avec un peu d'eau.

Si le lait détermine de la diarrhée, on doit le couper avec quelques cuillérées à soupe d'eau de chaux.

Il va sans dire qu'en cas d'anasarque, le régime lacté absolu est contrindiqué, par la grande quantité d'eau qu'il introduit dans le corps.

Dans ces conditions, ou bien si le lait n'est pas toléré, ou bien, si le malade ne présente plus d'accidents urémiques, on peut, avec précaution, remplacer le régime lacté absolu, par un *régime mixte*, qui peut éviter l'amaigrissement et l'affaiblissement du patient.

Dans ce régime, qui doit s'établir progressivement, on ne donnera plus le lait toutes les deux heures, ni comme boisson aux repas, car il engendrerait une dyspepsie par fermentation acide et serait mal toléré. Il faut donc faire prendre du lait, seulement aux grands repas, trois fois par jour: le matin, à midi et le soir, sous la forme de café au lait (le matin), de lait cru peu acidifié par une fermentation lactique commençante, d'yaourt, de kéfir, de fromage blanc et frais (caséum) de lait de vache ou de brébis, dessalé, potages au lait, du riz, de la semoule, du

---

[290] En effet, ainsi que nous l'avons dit, 1 litre de lait contient, en moyenne, 35 g d'albuminoïdes, 40 g d'hydrocarbonés et 40 g de graisses, ce qui fait, pour 3 litres, environ 2000 calories, la ration d'entretien d'un adulte, au repos, étant d'environ 2300 calories.

tapioca au lait, de gâteux au lait, de diverses crèmes crues ou préparées. En même temps, on peut permettre du raisin, des fruits cuits, et aussi des légumes verts cuits, tels que épinards, laitues, petits pois, haricots verts, et plus tard des légumes secs, des pommes de terre, des carottes. Puis, petit à petit, on y ajoutera des jaunes d'œufs et même des œufs entiers, du jambon et des côtelettes de porc jeune, frais; ensuite, si la tolérance pour ces aliments est avérée, on passera aux viandes blanches (poulet) et finalement on arrivera aux viandes de boucherie.

On s'abstiendra de toute viande faisandée (gibiers, charcuterie, crustacés, coquillages), de poissons (à part ceux de rivière, très frais), de fromages faits, de moutarde et d'autres condiments.

On proscrira aussi, pour le bon fonctionnement de l'estomac, les aliments acidifiés par la fermentation lactique ou acétique (vinaigre, choucroute, borsch[291]), les crudités (radis, salades, concombres, melons), les hachis, les bonbons de chocolat, les gâteux de confiserie.

Comme boisson, on se contentera d'eau bouillie et filtrée, ou d'eaux minérales peu concentrées (Evian, Vittel, Contrexéville), de tisanes diurétiques (queues de cerises, stigmates de maïs), et aussi d'infusions de thé ou de café. Aux repas, on pourra tolérer un peu de vin léger, coupé d'eau; mais, on interdira les autres boissons alcooliques, à moins d'indications spéciales.

En général, on n'évitera l'excès de boisson, que dans les cas où l'urémie se complique d'hydropisies.

En tout cas, quelque soit le régime, il faut veiller à ce que l'alimentation ne répugne pas au malade et surtout ne produise pas de troubles digestifs.

Albuminurie[292]

L'albuminurie est un syndrome, caractérisé par la présence de l'albumine dans l'urine.

---

[291] Le bortsch est un liquide acide, qui résulte de la fermentation. Les Russes s'en servent pour préparer des potages.

[292] PAULESCO, Albuminurie, *Revista ştiintelor medicale,* 1913, Idem, *C.R. de la Soc. de Biologie*, Paris, 1913.

Quelquefois, l'albuminurie résulte du mélange, avec l'urine, d'un liquide qui contient de l'albumine, tel que le sang, le pus, le sperme, les sécrétions déférentielle ou prostatique, l'ichor des néoplasmes rénaux, vésicaux etc.

Mais, le plus souvent, elle provient des reins, et c'est à l'*albuminurie rénale* qu'est consacré le présent article.

L'albumine urinaire est *coagulable* par la chaleur. Elle est constituée par un produit de l'altération des nucléo-albumines des cellules rénales. Cependant, elle est considérée comme formée par un mélange, en proportions variables, d'albumine et de globuline[293].

Parfois, mais très rarement, l'urine contient des substances albuminoïdes *non coagulables* par la chaleur, c'est-à-dire des protéoses (albumoses)[294].

Le produit morbide des nucléo-albumines rénales a la propriété singulière[295] de se *solidifier*, à l'intérieur même des tubes urinifères. En effet, dans l'urine albumineuse, on trouve, en plus de l'albumine en solution, des productions solides, microscopiques, nommés cylindres, qui reproduisent le calibre des tubes rénaux, où ils ont pris naissance.

Les cellules épithéliales des reins expulsent, dans la lumière des canalicules urinaires, la substance albuminoïde anormale, qu'elles ont fabriquée. Dans les néphrites intenses, on voit se former des vésicules ou des boules, dans le protoplasma cellulaire, pour tomber ensuite dans les tubes contournés. Là, ces formations pathologiques se dissolvent dans l'urine, ou bien se concrètent, pour former les cylindres. Dans certains cas,

---

[293] Pour la recherche et le dosage des albumines, voyez tome I.

[294] Pour rechercher les protéoses (albumoses) dans l'urine, il faut d'abord coaguler toute l'albumine; puis, au filtratum, on ajoute d'abord un excès de potasse, ensuite quelques gouttes d'une solution étendue de SO_4Cu (à 2 p. 100). Ce liquide se colore en violet s'il contient des protéoses.

Pour doser ces substances, après avoir débarrassé l'urine des albumines, on la sature de SO_4Zn, qui doit précipiter les albumoses. On lave ce précipité avec une solution saturée de SO_4Zn et finalement on y dose l'azote, par la méthode de Kjeldhal (1 g d'N représente 6,25 g de protéoses).

[295] Selon ROVIDA les cylindres urinaires ne ressemblent, par leurs caractères chimiques, à aucune des substances albuminoïdes connues.

l'abondance des cylindres est tellement grande, qu'ils obstruent la plupart des canalicules rénaux; aussi, la quantité de l'urine diminue considérablement et peut arriver à tomber à quelques centimètres cubes, par 24 heures.

D'après leur aspect extérieur, les cylindres sont nommés: amorphes, granuleux, celluleux.

Les cylindres amorphes sont homogènes; ils sont pâles, transparents (hyalins), ou bien jaunâtres (cireux).

Les cylindres *granuleux* sont constitués par des granulations plus ou moins fines, qui parfois sont graisseuses (phosphorisme).

Les cylindres *celluleux* sont formés, soit de cellules épithéliales desquamées et tombées dans la lumière des tubes urinifères, soit de globules rouges de sang (cylindres hématiques).

Mais, quelle est la cause de la solidification des cylindres?

S'agit-il d'un phénomène de coagulation diastasique? Ou bien d'une précipitation consécutive à la réaction acide de l'urine?

On ne sait.

En tout cas, ces productions disparaissent lorsque l'urine fermente.

À l'état normal, l'urine ne paraît pas contenir de l'albumine. De la sorte, l'albuminurie est un fait *pathologique*[296].

Il n'y a donc pas d'albuminurie physiologique et les faits, que l'on a invoqués à l'appui de cette opinion, et qui sont consécutifs à un travail musculaire pénible et fatiguant ou à des bains froids, rentrent évidemment dans le cadre de la pathologie.

Il en est de même de l'albuminurie des nouveau-nés, que l'on observe pendant les premiers jours après la naissance et qui s'accompagne de cylindres, de mucus, de cellules desquamées, d'urates. Cette albuminurie, qui disparaît vers le 8e jour, peut s'expliquer par le refroidissement du fœtus, qui sort de l'utérus chaud de la mère, c'est-à-dire d'une température voisine de 37°C.

Étiologie et pathogénie. L'albuminurie reconnaît, en clinique, des causes diverses et multiples, à savoir: des agents physiques;

---

[296] Suivant von NOORDEN l'urine normale contiendrait des traces infimes d'albumine; (0,0006 g par litre).

des agents chimiques; des agents biotiques; des néoplasies rénaux; des troubles nerveux; une stase circulatoire des reins; une stase urinaire.

1. *Agents physiques*. La présence de l'albumine dans les urines s'observe souvent à la suite d'un *refroidissement*, par exemple, chez une personne qui a pris un bain froid, par un temps où il faisait du vent (bains de mer), ou qui, ayant chaud et étant même en sueur, est restée dans un courant d'air, ou bien qui, ayant les vêtements trempés par une averse, a fait une course dans une voiture découverte, ou encore qui a assisté à une partie de chasse, ayant les pieds mouillés par la rosée ou par la pluie.

2. *Agents chimiques*. L'albuminurie se produit encore dans les *empoisonnements* aigus ou chroniques (phosphorisme, arsénicisme, saturnisme, hydrargyrisme, cantharidisme, chloroformisme, etc.).

Dans ce groupe rentre aussi l'albuminurie qui se voit quelquefois, à une période avancée de la *grossesse*, surtout chez les primipares, et qui disparaît après l'accouchement.

3. *Agents biotiques*. Au cours des *maladies microbiennes*, surtout de celles qui donnent lieu à de la fièvre, l'albuminurie est très fréquente.

Cette albuminurie est, au moins, de trois sortes:

a) Dans une première catégorie rentre l'albuminurie légère, que l'on rencontre pendant la période fébrile de ces maladies microbiennes et qui finit avec la fièvre ou peu de temps après. Elle accompagne une urine rare, foncée, très dense, contenant beaucoup d'urée (urine fébrile), et on l'observe pendant les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la pneumocose, la streptocose (angine, infection puerpérale), la diphtérose, etc.

b) Dans une seconde catégorie se trouve l'albuminurie, très abondante, pouvant aller jusqu'à 50 g par jour, albuminurie qui survient tardivement, même pendant la convalescence des maladies microbiennes, surtout à la suite d'un *refroidissement*, et qui peut se prolonger pendant des semaines ou des mois. Elle

coexiste avec une urine rare, très foncée, très dense, trouble ou sanguinolente, renfermant beaucoup de cylindres hyalins, des hématies et des leucocytes. Cette albuminurie s'observe après la scarlatine, pendant la néphrose, au cours de la période secondaire de la syphilose, pendant la tuberculose, etc.

c) Dans une troisième catégorie, prend place l'albuminurie, qui survient très tardivement, au cours des suppurations prolongées et qui persiste jusqu'à la mort. Elle coexiste avec une urine abondante, claire, peu dense et s'observe surtout dans la tuberculose ou la syphilis osseuses. Cette albuminurie est due à une *dégénérescence amyloïde* des reins.

4) *Néoplasies.* L'albuminurie se rencontre dans certains néoplasies rénaux, comme, par exemple, dans les *adénomes* qui se transforment en kystes (reins polykystiques).

5) *Troubles nerveux.* L'existence de l'albuminurie peut se constater aussi dans certains *troubles nerveux*, tels que: fatigues musculaires excessives, émotions vives, traumatismes crâniens, affections de l'isthme de l'encéphale (tumeurs du bulbe), qui produisent aussi du diabète.

Elle peut se montrer encore dans les *névroses*, c'est-à-dire dans l'épilepsie, à la suite d'une attaque convulsive et surtout dans l'*herpétie*[297].

L'*artériosclérose*, qui est une manifestation de cette dernière névrose, vasomotrice et trophique, produit très souvent une néphrite interstitielle, au cours de laquelle on observe une albuminurie minime, qui coexiste avec des urines abondantes, pâles, peu denses et coïncide toujours avec de l'hypertension artérielle.

---

[297] Quelquefois, mais très rarement, chez des adolescents herpétiques, l'albuminurie apparaît vers midi et dure jusqu'à 4 ou 5 h de l'après midi, lorsqu'elle disparaît (albuminurie intermittente, cyclique). En outre, l'urine contient un excès d'urates et de pigments. Ce syndrome est souvent familial.

D'autres fois, l'albuminurie n'existe que dans la station verticale (albuminurie orthostatique) et cesse lorsque le malade est couché. Elle s'observe surtout chez des individus jeunes et ne paraît pas être influencée par le régime. La quantité d'albumine, dans ces conditions, ne dépasse guère 0,50 g p. litre d'urine.

Il en est de même de l'*aplasie artérielle*, c'est-à-dire du rétrécissement congénital ou du moins précoce des artères, qui donne aussi lieu à une néphrite scléreuse, avec de l'albuminurie.

De l'artériosclérose herpétique il convient de rapprocher l'*artériosclérose saturnine*, elle aussi d'origine nerveuse, sympathique. Cette affection engendre une néphrite interstitielle, pendant laquelle on constate une albuminurie peu abondante, avec des urines copieuses, pâles, à densité très faible.

6) *Stases sanguines rénales*. On observe l'albuminurie dans les *stases sanguines* des reins, à savoir dans l'*asystolie* (consécutive à une affection valvulaire ou musculaire du cœur, à une affection pulmonaire, à l'artériosclérose, etc.), tant que la pression artérielle demeure basse, et aussi dans les *obstructions des veines* rénales ou de la veine cave inférieure, par thromboses mécaniques ou microbiennes.

7) *Stases urinaires*. Enfin, l'albuminurie se voit aussi dans les *stases urinaires*, qui font suite à une oblitération totale ou partielle d'un uretère par un calcul, à une compression de ces conduits par un fibrome ou par un cancer de l'utérus, etc.

On a décrit des albuminuries *gastriques*, *intestinales*, *hépatiques*, coexistant avec des affections de l'estomac, des intestins, du foie. Mais, l'altération de ces organes ne s'accompagne d'albuminurie que s'il existe d'autres causes, telles que la fièvre, suffisantes pour expliquer le passage de l'albumine dans l'urine.

Albuminurie expérimentale. L'expérimentation, en faisant agir sur les animaux les *causes* morbides que nous venons de mentionner dans l'*Étiologie*, a pu reproduire l'albuminurie et a pu mettre en évidence leur mode intime d'action.

1. *Agents physiques*. Les expérimentateurs se sont peu adressés au *refroidissement* du corps.

Toutefois, nous avons pu très facilement donner lieu à de l'albuminurie, chez des lapins, en les plongeant, pendant un quart d'heure, dans un baquet d'eau glacée à 0°C. La température de ces animaux et tombée très rapidement, de 39,5°C à 30°C et même à 25°C; l'urine, qui auparavant était rare, trouble et alcaline, est devenue, après le bain, abondante, limpide et acide; de plus, elle contenait de l'albumine, décelée par les réactifs habituels (acide nitrique, liqueur d'Esbach, etc.), qui y produisaient un précipité

floconneux. Cette albuminurie a persisté pendant dix ou quinze jours et même plus[298].

Les expérimentateurs ont, par contre, étudié en détail les effets de l'*excès de chaleur* (hyperthermie), en ce qui concerne la production d'albuminurie.

Ils ont vu, ainsi, que l'élévation de la température du corps, produit une augmentation considérable de la pression artérielle. Pendant le *summum* de la pression, le cours de l'urine s'arrête, ce qui tient à l'ischémie rénale. Plus tard, seulement, lorsque la pression sanguine étant baissée, la vasoconstriction artérielle est remplacée par une vasodilatation, le cours de l'urine reprend; mais alors on constate de l'*albuminurie*.

Par conséquent, les agents physiques, le chaud et probablement aussi le froid, agissent sur le rein en produisant de effets nerveux vasomoteurs.

Si l'on tue l'animal, après une hypercalorification quelque peu prolongée, on trouve une certaine dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal.

2. *Agents chimiques*. Certains poisons, tels que la *digitale*, la *nicotine*, la *strychnine*, introduits dans l'organisme d'un animal, produisent des effets semblables à ceux des agents physiques, c'est-à-dire, d'abord une élévation de la pression sanguine, avec anémie rénale et arrêt de l'urine, et ensuite, l'abaissement de cette pression, avec congestion rénale et rétablissement du cours de l'urine, qui devient alors albumineuse.

D'autres poisons, tels que le *phosphore*, l'*arsenic*, etc., donnent lieu à une albuminurie minime ou du moins peu abondante. À l'autopsie, on trouve une dégénérescence graisseuse, plus ou moins intense, d'épithélium des reins.

Il est encore d'autres poisons, tels que la *cantharidine*, l'*huile de croton*, le *pétrole*, l'*acide chromique*, etc., qui provoquent une albuminurie très abondante. Si l'on tue l'animal, on trouve des lésions considérables des épithéliums des reins, allant, depuis la dégénérescence vésiculeuse (CORNIL), à la nécrose de coagulation et à la mortification, avec desquamation massive des cellules épithéliales, qui oblitèrent les tubes urinifères. Il est à remarquer que, dans ces conditions, l'élimination urinaire est très diminuée et souvent même presque complètement supprimée.

3. *Agents biotiques*. La production d'une *maladie microbienne* surtout fébrile, chez un animal, peut engendrer de l'albuminurie. À l'autopsie, on trouve une tuméfaction trouble et même une dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums des reins. Malheureusement, jusqu'à présent, on n'a pas pu reproduire, expérimentalement, ni la néphrite tuberculose ou scarlatineuse tardive, ni la dégénérescence amyloïde des reins.

4. *Désordres nerveux*. On a pu donner lieu à de l'albuminurie, par l'*excitation électrique de la mœlle* cervicale, par la *piqûre du 4e ventricule* (Cl. Bernard), par un travail musculaire excessif. Il semble que, dans ces conditions, il se produit d'abord une vasoconstriction, puis une vasodilatation rénale, pendant laquelle on constate que l'urine est devenue albumineuse.

---

[298] Ces expériences seront publiées en détail dans un autre livre.

La section des nerfs des reins engendre de la polyurie, sans albuminurie.

Mais, on n'a pas pu engendrer, sur des animaux, l'artériosclérose nerveuse ou herpétique[299] ni, par conséquent, la néphrite interstitielle qui en dépend et qui se traduit, entre autres signes, par de l'albuminurie. On peut en dire de l'artériosclérose et de la néphrite saturnines.

5. *Stases circulatoires rénales.* Les stases sanguines ont été reproduites, expérimentalement, par la ligature de l'artère ou de la veine d'un rein.

a) La *ligature de l'artère rénale* donne lieu à une anémie intense du rein. Si l'occlusion ne dure que peu de temps (10 minutes), on constate de l'albumine seulement dans les capsules Bowmann[300]. Si elle dure d'avantage, on trouve de l'albumine aussi dans les canalicules urinifères. Mais, si elle se prolonge pendant des heures, il se produit, en plus de l'albuminurie, des lésions épithéliales profondes, allant depuis la tuméfaction trouble, à la nécrose et à la desquamation massive.

b) La *ligature de la veine rénale* donne naissance à une congestion intense des reins, car les artères continuent d'apporter à ces organes une quantité normale de sang. Si l'occlusion veineuse dure très peu de temps, c'est-à-dire moins de 10 minutes, on trouve de l'albumine seulement dans les canalicules urinaires de la substance médullaire, et non pas dans las capsules de Bowmann (SENATOR). Si elle dure au-delà de 15 minutes, on voit de l'albumine même dans les capsules glomérulaires. Mais, si elle se prolonge pendant des heures, il se produit une injection très intense du rein, avec déchirure des petits vaisseaux et exsudats hémorragiques dans les canalicules urinaires et dans le tissu interstitiel. En même temps, les épithéliums rénaux se nécrosent et la sécrétion de l'urine se supprime totalement.

6. *Stases urinaires.* La stase urinaire des reins a été reproduite expérimentalement par la *ligature des uretères*. Si l'occlusion ne dépasse pas 15 minutes, on constate la présence de l'albumine, d'abord dans les canalicules urinaires, qui se dilatent, et plus tard dans les capsules glomérulaires. Cette albuminurie disparaît lorsqu'on délie l'uretère. Si l'obstruction se prolonge pendant plusieurs heures, il se produit une congestion, avec déchirures vasculaires, et pourtant les reins demeurent relativement pâles. Les conséquences tardives de cet état, sont que l'épithélium urinaire s'aplatit de plus en plus et s'atrophie, tandis que les capsules glomérulaires deviennent kystiques. Le tissu interstitiel, à part un certain degré d'œdème, ne subit pas d'altérations, si le processus reste aseptique.

---

[299] JOSUÉ a prétendu avoir produit de l'artériosclérose, par injections intraveineuses d'adrénaline. Mais, ses affirmations sont contredites par des expériences, faites avec beaucoup de soin, par le Dr. SICARU, dans mon laboratoire. (SICARU, *Arteriosclerosa experimentală*, Thèse de Bucarest, 1914).

[300] HERMANN a vu l'albumine apparaître dans l'urine quelques secondes après la ligature de l'artère rénale et disparaître une demi-heure après que l'artère a été déliée.

En résumé, les recherches expérimentales, en précisant les données étiologiques de la clinique, montrent que l'albuminurie se produit:

1. par une *altération de l'épithélium rénal* (agents chimiques, agents biotiques, stase urinaire);

2. au cours d'une *congestion* stasique des reins (agents physiques, troubles nerveux, troubles circulatoires rénaux).

De plus, ces recherches ont montré que l'albuminurie commence par les *capsules glomérulaires*, au cours d'une ligature de l'artère rénale; elle débute, au contraire, par les *tubes urinifères*, au cours d'une ligature de la veine rénale ou de l'uretère.

Mais, d'où provient l'albumine de l'urine chez l'homme?

Pathogénie. Deux principales hypothèses ont été proposées pour expliquer la production de l'albuminurie.

1. *Hypothèse de l'excès ou de l'inutilité de l'albumine du sang*. Suivant ces hypothèses, qui aujourd'hui sont abandonnées, l'urine éliminerait de l'albumine qui serait en excès ou qui serait *inutilisable* par l'organisme.

Nous nous contenterons simplement de signaler, sans nous y arrêter, les opinions des auteurs qui, sans aucune preuve sérieuse, considèrent l'albuminurie comme étant consécutive à l'*hyper albuminose* c'est-à-dire à un excès d'albumine du sang (GUBLER), ou bien comme étant la suite d'une *altération du sang*, c'est-à-dire d'une constitution vicieuse de l'albumine sanguine, qui serait plus diffusible que normalement et, de la sorte, passerait dans l'urine (SEMOOLA).

D'ailleurs, on a pu injecter dans les veines, de l'urine albumineuse et même du sérum du sang d'un chien atteint de néphrite (HAYEM), sans voir se produire de l'albuminurie.

Mais, nous tenons à insister ici sur un point quelque peu obscur afin de dissiper d'avance tout malentendu.

On sait que l'urine sert à éliminer toute substance introduite, dans l'organisme, substance inutile ou bien nuisible.

C'est ce qui arrive aussi pour certaines substances albuminoïdes. Ainsi, par exemple, les albumoses et les peptones, injectées en

quantité modérée dans le sang, passent intactes dans l'urine[301], et sans provoquer d'albuminurie (HOFMEISTER), c'est-à-dire sans produire d'irritation rénale. Il en est de même de la caséine (en solution de la soude) et surtout du *blanc d'œuf* qui, introduit dans le sang, donne lieu à une albuminurie de blanc d'œuf[302]. Cette albuminurie cesse aussitôt que l'on supprime l'injection. La quantité d'albumine excrétée est moindre que la quantité injectée.

Mais, dans certains cas, l'albuminurie dure plus longtemps et l'on trouve dans l'urine plus d'albumine qu'on n'en a injectée. Dans ces conditions, on découvre, chez le lapin, des lésions d'irritation rénale.

On peut en dire autant des protéoses injectées en quantité considérable.

Par conséquent, certains albuminoïdes, étrangères à l'organisme, s'éliminent par l'urine, sans provoquer aucun désordre rénal; mais, si elles se trouvent en quantité trop forte dans le sang, elles irritent les reins et engendrent de l'albuminurie rénale.

2. *Hypothèse de l'origine sanguine de l'albuminurie*. Suivant une autre hypothèse, l'albumine de l'urine proviendrait du *sang des glomérules*.

L'albumine du plasma interstitiel, retenue à l'état normal par l'épithélium des tubes urinaires, passerait dans l'urine, lorsque cet épithélium se trouve altéré (HEIDENHAIN, SENATOR).

Cette hypothèse satisfait en quelque sorte l'esprit; aussi, est-elle aujourd'hui admise par *tous les médecins*.

Critique de cette hypothèse. Si l'on gratte un peu à surface de cet édifice hypothétique, on y aperçoit des fissures et des crevasses, capables de la faire écrouler.

On sait, en effet, que le plasma du sang contient, suivant HAMMARSTEN, trois sortes de substances albuminoïdes, dont les

---

[301] Au contraire, si on injecte de la sérine et de la globuline, provenant du sang d'un animal de la même espèce, de la fibrine, de la myosine et même de la gélatine, ces substances albuminoïdes ne se retrouvent pas dans les urines.

[302] L'albumine du blanc d'œuf diffère de la sérine, par son pouvoir rotatoire, par son peu de solubilité dans l'acide nitrique concentré, par le fait que l'éther la précipite de ses solutions salines (SENATOR).

proportions moyennes sont les suivantes: la sérine: 45 p. 1000; la globuline: 31 p. 1000; et la substance fibrinogène: 4 p. 1000 de plasma.

Or, d'après ce même auteur, on peut trouver dans l'urine, *de 8 à 60 parties de globuline*, pour 100 parties d'albumines totales[303] ; et suivant MEILLIERE et LOEPER, de 21 à 100 parties de globuline, pour 100 d'albumines totales, dans les néphrites aigues.

De plus, on ne rencontre pas dans l'urine de substance fibrinogène, du moins en l'absence d'hémorragie intra-rénale.

En outre, on trouve quelquefois dans l'urine une albumine qui coagule vers 90°C, mais se redissout à l'ébullition (BENCE-JONES). D'autre fois, on y rencontre une albumine qui coagule par la chaleur, mais dont le coagulum est soluble dans l'acide acétique (PATEIN).

Par conséquent, dans l'urine on trouve des albumines en d'*autres proportions* que dans le sang, ou bien on y découvre des *albumines autres* que celles du sang.

Mais, il y a plus.

Toute urine albumineuse contient des productions solides, nommés *cylindres*, qui, d'après leur aspect extérieur, sont qualifiés de homogènes, granuleux, celluleux. Ces cylindres sont constitués par une *albumine spéciale, que l'on ne rencontre pas dans le sang*. ROVIDA affirme même qu'ils ne ressemblent, par leurs caractères, à aucune des substances albuminoïdes connues. Et, en effet, ils sont formés par une sorte de mucus, qui se coagule.

D'un autre côté, le fait que, pendant la ligature expérimentale de l'artère rénale, l'albuminurie commence par la capsule glomérulaire et que, au contraire, pendant la ligature de la veine rénale ou de l'uretère, elle débute par les tubes urinaires droits, ne cadre guère avec l'hypothèse qui veut que l'albumine de l'urine provienne *seulement* du sang des glomérules.

---

[303] D'après HOFFMANN, les proportions des deux albumines, la sérine et la globuline, seraient à peu près les mêmes dans le liquide de l'ascite, que dans le plasma du sang, ce qui prouverait qu'elles ne présentent aucune différence en ce qui concerne la faculté de traverser les membranes vivantes.

En résumé, cette hypothèse est infirmée par l'expérience. L'albuminurie n'est pas le résultat d'une simple *transsudation du plasma sanguin*.

Mais, qu'est-ce donc que l'albuminurie?

Théorie personnelle du catarrhe rénal. Pour répondre à cette question, comparons ce qui se passe dans le rein, à ce qui se passe dans d'autres organes analogues.

L'urine est un produit de sécrétion glandulaire, privé d'albumine.

Il existe certaines glandes, telles que le foie, les glandes sudorales, lacrymales, etc., dont les sécrétions ne contiennent pas non plus de l'albumine, à l'état normal. Cependant, à l'état pathologique, on constate de l'albumine dans les produits qu'elles excrètent. Malheureusement, on ne connaît pas non plus le mécanisme de ce processus morbide.

Mais, il existe d'autres glandes, telles que le pancréas, les glandes muqueuses, dont les sécrétions à l'état normal, renferment de l'albumine ou de la mucine. Ce contenu albumineux est dû à la transformation ou plutôt à la *fonte des matériaux des cellules glandulaires*.

Or, il n'est pas difficile de démontrer que l'*albuminurie* dérive elle-aussi de l'*épithélium rénal*, et non pas du sang, comme on l'admet universellement.

En effet, le protoplasma cellulaire renferme des albumines, qui ressemblent, pour la plupart, à la globuline. Ainsi, les reins, débarrassés de sang, contiennent 7 à 8 fois plus de globuline que de sérine (GOTTWALT). De même, dans l'albuminurie, on trouve souvent des proportions d'albumine et de globuline, qui approchent de la constitution des reins (voy. plus haut), et qui diffèrent de celle du sang.

De plus, on voit très fréquemment au microscope, surtout dans les cas d'intoxications expérimentales (cantharidine), des vésicules et des boules qui se forment au sein des cellules épithéliales et qui, de là, passent dans les canalicules urinifères.

D'ailleurs, tel est le mode de production des cylindres.

Pour faire comprendre maintenant, dans quelles conditions survient l'albuminurie, nous aurons de nouveau recours à la comparaison des reins, avec d'autres organes semblables, par exemple, avec les voies respiratoires.

Le *froid,* agissant sur la muqueuse des *voies respiratoires*, produit un *catarrhe* de cette muqueuse, caractérisé par une congestion (vasodilatation) prolongée avec *hypersécrétion anormale* des glandes muqueuses. Un catarrhe semblable est produit par des *agents chimiques*, tels que la vapeur de chlore, et par beaucoup de *microbes,* tels que l'agent de la rougeole. Un pareil catarrhe s'observe aussi sous l'influence de certains *troubles nerveux trophiques* (bronchite chronique), sous l'influence de la *stase sanguine* (asystolie) et du *rétrécissement* du larynx ou de la trachée.

Si nous rapportons au rein ces notions, nous y voyons que l'albuminurie se comporte comme l'effet d'un *catarrhe rénal.*

En effet, elle constitue une *sécrétion anormale* de cette glande. De plus, elle est produite par le *froid*, par des *agents chimiques*, par des *microbes*, par des *troubles nerveux* trophiques, par de la *stase circulatoire*, par la *stase urinaire*, toute comme le catarrhe des voies aériennes.

En outre, comme nous le verrons plus loin, l'albuminurie est augmentée par un refroidissement, par l'alimentation avec des mets irritants, par l'alcool... tout comme le *catarrhe* des voies urinaires inférieures, c'est-à-dire comme une urétrite.

De ce qui précède, il résulte que l'albuminurie est l'expression d'un **catarrhe rénal**[304].

Elle est, pour les voies urinaires, ce que les **crachats**, c'est-à-dire les mucosités de l'expectoration, sont pour les voies aériennes.

Anatomie pathologique. Pendant les diverses albuminuries, chez l'homme, les reins présentent des lésions, qui diffèrent suivant la cause pathogène.

1. *Agents physiques*. Dans les cas d'albuminurie par *refroidissement*, les altérations rénales sont en général peu accentuées, de sorte que les autopsies en sont exceptionnelles.

---

[304] Cette conception n'appartient pas à LANCEREAUX, qui, à ce que je sache, n'avait pas une opinion arrêtée sur la question et qui adhérait plutôt à l'hypothèse de l'origine sanguine.

Elle m'est personnelle; aussi, j'en prends toute la responsabilité.

Lorsque la mort est survenue au début de l'affection, on trouve les reins plus ou moins congestionnés. À une phase plus avancée, ces organes, augmentés de volume, deviennent pâles et présentent, à la coupe, une substance corticale très épaisse, blanchâtre et une substance médullaire d'aspect normal.

Au microscope, on voit que les glomérules, congestionnés, sont parfois le siège de petites hémorragies. Les capsules de Bowmann et les tubes contournés, plus ou moins dilatés, ont leur épithélium trouble. Les tubes droits sont, par places, obstrués par des cylindres hyalins ou cireux. Le tissu conjonctif interstitiel et les vaisseaux sanguins demeurent en général intacts.

2. *Agents chimiques*. Dans les cas d'albuminurie par *empoisonnement*, on trouve aussi les reins congestionnés et augmentés de volume.

Au microscope, on constate, suivant le poison, soit une tuméfaction trouble de l'épithélium des capsules de Bowmann et des tubes contournés, soit une dégénérescence graisseuse de cet épithélium (phosphorisme, arsénicisme), soit une dégénérescence vésiculeuse (cantharidisme), ou une nécrose de coagulation (hydrargyrisme), avec obstruction des tubes droits par des cylindres ou par des cellules épithéliales desquamées.

3. *Agents biotiques*. Dans les cas d'albuminurie par *infection microbienne*, on constate des lésions rénales différentes, suivant qu'il s'agit d'un simple état fébrile, d'une néphrite *a frigore* ou d'une dégénérescence amyloïde de reins.

Les lésions *fébriles* consistent en une congestion, avec augmentation de volume des reins. Au microscope, on trouve une tuméfaction trouble de l'épithélium des canalicules urinaires, qui peut aller jusqu'à une dégénérescence granulo-graisseuse et même à une nécrose de coagulation.

Les lésions des néphrites dites *a frigore* (néphrose, scarlatine, syphilose, tuberculose) se caractérisent par une augmentation considérable du volume des reins, qui deviennent blanc-grisâtres ou jaunâtres. Au microscope, on constate un état trouble de l'épithélium rénal, ou bien une dégénérescence vésiculeuse des cellules avec formation de nombreux cylindres, au point que parfois presque tous les canalicules urinaires se trouvent

obstrués. Ainsi, dans un cas personnel, chez un homme, qui 'était refroidi, sur l'impériale d'un omnibus, après avoir été trempé par la pluie, et qui est mort d'urémie dix jours plus tard, l'urine, dont la quantité rendue en 24 h atteignait à peine quelques centimètres cubes et était très foncée et très trouble, renfermait un nombre extraordinaire de cylindres. À l'autopsie, on trouva presque tous les canalicules droits oblitérés par des cylindres, ce qui a permis d'expliquer l'anurie qui a déterminé la mort. Le stroma conjonctif demeure souvent intact. Parfois, cependant, il prolifère et donne lieu à une glomérulonéphrite scléreuse.

Les lésions, qui tiennent à la *dégénérescence amyloïde*, consistent en une augmentation de volume des reins, qui deviennent pâles et prennent un aspect lardacé. Au microscope, on constate que le processus pathologique se localise surtout aux capillaires glomérulaires et aux artérioles. Quelquefois, il s'étend aussi aux canalicules urinifères, principalement aux tubes droits.

4. *Néoplasies*. Dans les cas d'albuminurie par suite d'*adénomes kystiques* des reins, on constate, en plus des kystes multiples, une sclérose du tissu conjonctif avoisinant et, consécutivement une atrophie des canalicules urinifères qui se trouvent près de ces kystes.

5. *Désordres nerveux*. Dans les cas d'albuminurie par suite de *lésions de l'isthme* (tumeurs du bulbe) ou de simples troubles fonctionnels des centres bulbaires (albuminurie coexistant avec du diabète), on rencontre souvent une congestion des reins et un état granulo-graisseux de l'épithélium des canalicules urinaires.

Dans les cas d'albuminurie due à l'*artériosclérose herpétique*, à l'*aplasie artérielle* ou au *saturnisme chronique*, les lésions rénales sont consécutives aux lésions artérielles. Les reins sont diminués de volume; leur surface est granuleuse, parsemée de petits kystes miliaires ou lenticulaires et de dépressions ayant l'aspect des cicatrices (infarctus). Le parenchyme est ferme, induré; à la coupe, on voit que la substance corticale est amincie et comme atrophiée. Au microscope, on constate que les glomérules sont transformés en

une masse de tisse fibreux et que les artérioles sont plus ou moins rétrécies. Autours de ces vaisseaux, le tissu conjonctif est très épaissi; les canalicules urinaires sont comprimés et leur épithélium est atrophié ou même, par place, détruit.

6. *Stase circulatoire*. Dans le cas d'albuminurie par *asystolie* ou par *obstruction des veines rénales*, les reins sont augmentés de volume, et deviennent rouges ou violacés, à cause de la congestion, de la distension des veines et des extravasats sanguins qui s'y produisent. Les épithéliums glandulaires sont tuméfiés et granuleux.

7. *Stase urinaire*. Dans les cas d'albuminurie par *stase de l'urine*, les reins sont pâles, de consistance ferme et souvent diminués de volume. À la coupe, en plus de la dilatation du bassinet, on voit que la substance corticale et la substance médullaire sont amincies et atrophiées. Au microscope, on constate que les tubes urinifères sont distendus et que leur épithélium est aplati et granuleux. De plus, le tissu conjonctif interstitiel est proliféré et plus ou moins épaissi.

Symptomatologie. Les diverses albuminuries, chez l'homme, se présentent, en clinique, avec l'aspect différent, suivant leur cause pathogène.

1. *Agents physiques*. Les albuminuries par *refroidissement* commencent peu de temps après l'exposition au froid.

Ainsi, par exemple, deux enfants, bien portants, ont pris un bain de mer par un vent froid; le jeune (6 ans) passe une nuit agitée et a des coliques et de la diarrhée. Le lendemain, on s'aperçoit que tous les deux sont devenus pâles et présentent une légère bouffissure au niveau des paupières. En examinant les urines, on y trouve de l'albumine, qui persiste pendant une quinzaine de jours.

La mère de ces enfants, ayant pris aussi froid en se baignant en même temps qu'eux, s'est plainte le lendemain de douleurs lombaires. À l'examen des urines, on constata de l'albumine, qui ne disparut qu'au bout d'un mois environ.

Un homme adulte, bien portant, étant à la chasse, est resté quelque temps, avec les membres inférieurs, dans l'eau jusqu'au-dessus des genoux. Pendant la nuit, il se sent mal à

l'aise et lendemain il est pâle et a les paupières œdématiées; en même temps, il rend très peu d'urine (200 cm^3) trouble et sanguinolente, qui contient beaucoup d'albumine. Cette albumine a duré près d'un an.

Un autre homme adulte, bien portant, s'étant aussi refroidi, eut une suppression d'urine de plusieurs jours, qui mit sa vie en danger. Plus, l'urine recommença à couler; mais, elle contint beaucoup d'albumine, des cylindres et des globules de sang. Cette albuminurie, ainsi que l'hématurie, persistèrent pendant plusieurs années; puis l'albuminurie, bien que diminuée, devint permanente.

Suivant l'intensité du processus, l'urine est plus ou moins rare, louche et foncée; elle contient des cylindres, des cellules rénales et souvent des globules de sang. Traitée par les réactifs des albumines, elle donne lieu à un précipité, tantôt peu abondant, tantôt très abondant et floconneux.

Dans cette albuminurie, il existe d'ordinaire une anémie et une anasarque peu prononcée, de la faiblesse musculaire, ainsi que de l'oppression aux efforts et à la marche.

L'évolution de l'affection dépend de l'intensité du processus pathogène et sa durée varie, depuis quelques jours, à plusieurs années. La terminaison en est habituellement favorable; parfois, cependant, elle peut être fatale.

Ajoutons que, dans les *brûlures étendues de la peau*, lorsque la mort n'est pas rapide, on observe de l'albuminurie, qui ressemble à celle du refroidissement.

2. *Agents chimiques*. Dans les *intoxications*, les urines sont parfois absentes, le plus souvent rares, très foncées, troubles, à la densité élevée; elles laissent déposer des cylindres hyalins, granuleux ou graisseux, des hématies et des cellules épithéliales détruites. Traitées par les réactifs des albumines, elles donnent lieu à un précipité abondant et floconneux.

À cet état des urines font cortège une anémie, plus ou moins prononcée, un œdème peu accentué ou bien une anasarque généralisée, de l'oppression dans la marche, de la diminution des forces musculaires.

L'évolution varie selon l'agent toxique et la dose introduite dans l'organisme.

Si l'intoxication est légère, les cellules épithéliales reviennent rapidement à leur état normal et l'albuminurie cesse.

Si l'intoxication est plus sérieuse, l'épithélium rénal est plus profondément atteint. L'albuminurie persiste et, plus tard, peut s'accompagner d'une polyurie, liée à l'hyperplasie du tissu conjonctif, qui aboutit à l'atrophie des reins. Dans ces conditions, les malades peuvent vivre plusieurs années; mais, ils finissent par mourir avec des accidents urémiques.

Si l'intoxication est très intense, les cellules rénales sont en grande partie détruites; on voit alors apparaître, de suite, des symptômes d'urémie: céphalée, vomissements verdâtres, dyspnée, délire, coma, et le malade ne tarde pas à succomber.

3. *Agents biotiques*. L'albuminurie dite *pyrétique* survient au cours des maladies microbiennes, qui provoquent de la fièvre. Dans ces conditions, l'urine est rare, foncée, à densité élevée; elle contient beaucoup d'urée et d'urates, et renferme des cylindres, des cellules rénales, des hématies, des leucocytes. L'albumine est, d'ordinaire, peu abondante et a le plus souvent un aspect granuleux.

À part un certain degré de pâleur, l'habitus du malade ne change pas; il ne s'y produit ni œdème, ni anasarque. Pourtant, on observe souvent de l'urémie, qui se manifeste par des vomissements, de la dyspnée, du délire, des convulsions et même par le coma.

Cette albuminurie dure autant que la fièvre, ou bien cesse pendant les premiers jours de la convalescence. Elle se termine le plus souvent par la guérison; mais, quelquefois, elle peut aboutir à la mort.

Dans les néphrites dites *a frigore* (néphrose, scarlatine, amygdalose, tuberculose, syphilose) les urines sont d'abord rares; parfois même elles sont supprimées. Lorsqu'elles réapparaissent, elles sont très foncées, troubles et laissent déposer beaucoup de cylindres et aussi des cellules rénales, des hématies, des leucocytes. L'acide nitrique et la chaleur donnent lieu à un précipité abondant et floconneux d'albumine, dont la quantité éliminée, en 24 h, peut atteindre 20 g, 30 g et même plus.

À ces modifications de l'urine s'ajoutent de la fièvre, une anémie considérable, avec anasarque généralisée et plus ou moins prononcée, des douleurs lombaires, de la céphalée et, plus tard, des vomissements, de la dyspnée, du délire, des convulsions, tous accidents urémiques qui peuvent finir par le coma.

L'évolution varie suivant les cas. Très souvent les accidents s'atténuent petit à petit et les malades peuvent en guérir. L'albuminurie disparaît alors au bout d'un ou de deux mois. Dans quelques cas, elle se prolonge d'avantage et peut persister indéfiniment; alors les urines deviennent pâles et abondantes (néphrite scléreuse). Parfois, cependant, la terminaison est fatale et la mort a lieu, par urémie, soit au début de l'affection, soit beaucoup plus tard.

Dans la *dégénérescence amyloïde* des reins, les urines sont très abondantes (polyurie), de densité basse (1010). L'albumine, au début, fait défaut ou est peu abondante; mais, elle devient considérable lorsque les épithéliums rénaux sont affectés. À ce moment on peut y voir des cylindres.

Les malades dont très pâles, ils présentent souvent des œdèmes ou de l'anasarque. Plus tard, surviennent des accidents urémiques, surtout des vomissements, de la dyspnée, du délire, qui aboutissent au coma. La mort est la termination habituelle de cette affection.

4. *Néoplasies*. Dans l'*adénome kystique* des reins, les urines sont abondantes, pâles et peu denses; elles contiennent des hématies, des leucocytes, des cylindres et donnent, par les réactifs habituels, un précipité d'albumine, lactescent et peu considérable.

Il existe, en même temps, de l'anémie, de l'amaigrissement et finalement des accidents urémiques, qui se terminent par la mort.

5. *Troubles nerveux*. Dans les affections nerveuses et dans le diabète gras, les urines ont un volume normal; elles ne sont pas plus abondantes la nuit que le jour; elles ont une densité supérieure à 1015 et une couleur jaunâtre ou rougeâtre, bien différente de la teinte pâle des urines des artérioscléreux. Leur dépôt ne contient ni cylindres, ni cellules épithéliales; il ne renferme que des rares leucocytes et quelques cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux. Traitées par les réactifs des

albumines, les urines donnent lieu à un précipité légèrement floconneux; l'albumine varie comme poids, de puis 0,50 g, à 2 g, à 3 g et plus par 24 heures.

Ces albuminuriques ont le plus souvent un teint normal; ils peuvent même être colorés, gras ou obèses, sujets à la dyspepsie et aux troubles trophiques des extrémités; mais, leur albuminurie n'est accompagnée ni d'œdème ou d'anasarque, ni en général d'accidents d'urémie.

L'albuminurie d'origine nerveuse a une marche continue, mais non pas progressive, comme celle de l'albuminurie qui résulte d'une altération des systèmes artériels. Elle peut disparaître et reparaître ensuite, en sorte que sa durée se compte par années. Néanmoins, malgré la persistance d'une santé relativement bonne, les patients supportent difficilement les fatigues, les refroidissements et surtout les maladies infectieuses, qui peuvent provoquer des crises d'urémie, capables de les emporter.

Dans les scléroses rénales, artérielles, qui tiennent à l'*herpétie* (aplasie artérielle, artériosclérose), ou au *saturnisme*, les urines augmentent de volume, deviennent même plus abondantes la nuit que le jour (polyurie nocturne) et leur quantité s'élève à 2 ou 3 litres et plus, dans les 24 h. Leur densité au-dessous de la moyenne et souvent même au dessous de 1010. Elles sont limpides, ont une teinte pâle, décolorée et leur dépôt contient quelques cylindres, et des cellules rénales, mais pas de leucocytes. L'urée, l'acide urique, les chlorures, les phosphates sont diminués, malgré la polyurie. Traitées par les réactifs des albumines, les urines donnent lieu à un léger précipité, *rosé* lactescent, qui ne devient floconneux que sous l'influence d'un refroidissement ou d'une maladie microbienne, lorsque les épithéliums rénaux sont altérés. Le taux de l'albumine est d'ordinaire faible et ne dépasse pas quelques centigrammes. Parfois cependant on en trouve 1 ou 2 g par litre. Pendant les accidents urémiques, les urines deviennent rares, sans que leur densité dépasse 1010.

Les albuminuriques, par *aplasie artérielle* sont d'ordinaire petits, grêles, quelque peu infantiles et atteints d'une anémie plus ou moins accentuée. Ils ont de l'hypertrophie cardiaque,

avec exagération consécutive de la pression artérielle, des œdèmes et finissent vers 25 ans par des crises d'urémie.

Les albuminuriques *artérioscléreux* sont aussi pâles, amaigris, ayant de l'hypertrophie cardiaque et une tension artérielle élevée, des œdèmes des jambes et troubles trophiques des extrémités. Ils meurent d'urémie de 45 à 60 ans, parfois même à un âge moins avancé, vers 25 ou 35 ans. Les premières crises cèdent facilement au traitement; mais, elles se reproduisent, deviennent de plus en plus graves et emportent le malade, au bout de 4, 5, 6, 8 ans et même plus. Après 60 ans, l'artériosclérose paraît s'arrêter dans son évolution; en tout cas, contrairement à ce que répètent les auteurs classiques, ses atteintes deviennent moins sérieuses, lorsqu'on arrive à dépasser cet âge.

On peut en dire autant de l'*artériosclérose saturnine* qui, pourtant, tue bien plutôt que l'artériosclérose herpétique.

6. *Stase circulatoire rénale*. Dans l'*asystolie*, qui entraîne une gêne dans la circulation des veines caves et de la veine rénale, les urines sont peu abondantes, à la densité élavée; elles sont très foncées, chargées d'urates et contiennent des rares cylindres hyalins ou granuleux et de globules sanguins. Traitées par les réactifs des albumines, elles donnent lieu à un précipité floconneux, de moyenne abondance. Cette albuminurie disparaît par la digitale.

Dans les cases de *thrombose de veines rénales* ou de la veine cave inférieure, les urines sont aussi rares et contiennent de l'albumine, des cylindres et beaucoup d'hématies.

Les patients sont les uns bouffis, violacés (asystolie), les autres pâles et jaunâtre (obstruction veineuse).

L'évolution est lente dans l'asystolie; elle peut être très courte dans la phlébite des veines rénales, surtout si celle-ci a une origine puerpérale, c'est-à-dire infectieuse.

7. *Stase urinaire*. Dans les cas de *compression des uretères*, avec néphrite scléreuse consécutive, les urines sont d'ordinaire augmentées de volume; elles sont pâles, peu denses et contiennent des cylindres, des hématies et des leucocytes. L'albumine est abondante; elle donne, par les réactifs ordinaires, un précipité floconneux.

À cet état des urines, s'ajoutent de l'anémie, des œdèmes, de l'anorexie, et plus tard des accidents urémiques, qui conduisent à la mort.

Sémiologie. Le *diagnostic* de l'albuminurie est très facile. Il se fait en cherchant, dans l'urine, par la chaleur et par des réactifs chimiques (acide nitrique, acide acétique, liqueur d'Esbach, etc.), la présence de l'albumine.

Il existe plusieurs substances qui peuvent se trouver dans l'urine et qui simulent le précipité d'albumine. Ainsi, la mucine (qui provient d'une inflammation de la vessie ou de l'urètre) peut être prise pour de l'albumine; mais, pour la distinguer, il suffira d'ajouter aux urines de l'acide nitrique et de filtrer, avant de chauffer.

La chaleur précipite aussi les phosphates; mais, en additionnant l'urine de quelques gouttes d'acide nitrique ou acétique, on voit disparaître ce précipité.

Certains médicaments (copahu, térébenthine) donnent aussi par la chaleur un précipité, qui disparaît lorsqu'on ajoute à l'urine deux volumes d'alcool.

Le diagnostic des diverses variétés étiologiques de l'albuminurie est plus difficile. On y arrive pourtant en tenant compte des phénomènes qui accompagnent ce désordre et des circonstances dans lesquelles il a pris naissance.

Pronostic. L'albuminurie, étant l'expression d'un catarrhe rénal, indique, par sa présence et son abondance, l'existence et l'intensité d'un processus morbide qui atteint l'épithélium des canalicules urinaires. De plus, sa cessation montre que ce processus a disparu.

Mais, la gravité de l'albuminurie varie suivant les variétés étiologiques que nous avons établies, et aussi pour chacune d'elles, suivant la puissance de l'action de l'agent pathogène.

1. *Agents physiques*. Le pronostic est bénin, dans les cas de léger refroidissement; mais il est sérieux, lorsque le refroidissement a été intense et qu'il y a eu suppression momentanée d'urine; il devient grave, lorsque l'albuminurie se prolonge plus de six mois.

2. *Agents chimiques.* Le pronostic est peu sérieux dans les empoisonnements légers; il est au contraire des plus graves dans les intoxications intenses, par des substances alimentaires avariées, par la nicotine, etc., c'est-à-dire lorsque les épithéliums sécréteurs des reins sont en grande partie détruits et que les canalicules urinaires sont obstrués par des cylindres et par des débris cellulaires.

3. *Agents biotiques.* De même, le pronostic est insignifiant dans les albuminuries *fébriles*, qui cessent à la défervescence. Il est au contraire redoutable dans les néphrites *a frigore* de la scarlatine, de l'amygdalose, de la syphilose, de la tuberculose, qui tuent quelquefois par urémie et qui peuvent se prolonger pendant des mois et des années. Il est très sombre, pour les albuminuries qui tiennent à une *dégénérescence amyloïde* des reins, cette affection se terminant ordinairement par la mort.

4. *Néoplasies.* L'albuminurie des *adénomes* kystiques des reins a une signification très sérieuse, car cette affection aboutit tôt on tard à la mort.

5. *Désordres nerveux.* L'albuminurie d'origine *nerveuse* paraît avoir un pronostic bénin, en tout cas moins sombre que celui des albuminuries artérielles, par ce qu'elle permet pendant longtemps un état de santé presque normal et parce qu'elle engendre rarement et tardivement de l'urémie.

Les albuminuries qui sont liées aux troubles trophiques de l'herpétie, c'est-à-dire à l'*artériosclérose* et à l'aplasie artérielle, ainsi que celle qui est due à l'artériosclérose saturnine, et qui tiennent à des lésions de sclérose rénale à marche progressive, ont un pronostic des plus sérieux, surtout lorsque surviennent des crises d'urémie qui, tôt ou tard, finissent par emporter le patient.

6. *Stase circulatoire rénale.* L'albuminurie de l'*asystolie* a un pronostic en rapport avec celui de ce trouble circulatoire. Au début, elle disparaît sous l'influence de la digitale. Plus tard, elle devient permanente et alors le patient s'achemine vers la mort.

L'albuminurie des *thromboses veineuses* des reins a un pronostic bien plus sombre, surtout s'il s'agit d'une phlébite microbienne avec fièvre, qui peut mener rapidement à la mort.

7. *Stase urinaire*. L'albuminurie qui dépend d'une compression ou d'une *oblitération des uretères* est généralement fort grave. Elle s'accompagne d'accidents urémiques qui aboutissement à la mort.

Traitement. Le traitement de l'albuminurie ne peut ordinairement pas s'adresser aux causes de ce syndrome, parce que très souvent ces causes ont déjà agi, au moment où le malade vient consulter le médecin.

Le traitement doit donc s'attaquer directement au catarrhe rénal lui-même.

Les indications thérapeutiques sont les unes générales et se rapportent à toute albuminurie, les autres spéciales et concernent les diverses variétés étiologiques de ce syndrome.

Comme *indications générales* nous prescrivons les suivantes:

1. Les albuminuriques doivent éviter le *refroidissement*, dont l'action est toujours néfaste, car il augment l'intensité du catarrhe rénal.

Ils doivent porter une large ceinture de flanelle qui garantisse, contre le froid, la région lombaire; ils doivent aussi être bien chaussés (bas de laine, caoutchoucs, snow-boots) pour ne pas avoir les pieds mouillés, car on sait que des pieds partent des actes nerveux réflexes qui produisent une vasodilatation abdominale (gros intestin, reins).

Il faut encore qu'ils ne prennent pas de bains froids; mais, ils peuvent prendre des bains tièdes pour la propreté de la peau, dont ou peut stimuler les fonctions par des frictions sèches.

Il est bon aussi, au début d'une albuminurie par refroidissement, par intoxication, par maladie fébrile et aussi toutes les fois les malades souffrent de douleurs rénales, de leur faire appliquer, sur la région lombaire, pendant plusieurs jours, des larges cataplasmes chauds, d'amidon, sur lesquels ils peuvent se coucher.

2. Les albuminuriques doivent éviter la *fatigue musculaire*, qui exagère l'albuminurie; et il convient même, au début, de tenir ces malades au lit, le repos physique étant une condition favorable à la guérison du catarrhe rénal. Plus tard, on ne leur permettra de se lever et de travailler que d'une façon graduelle.

3. Les albuminuriques doivent éviter toute cause d'*irritation rénale*. Aussi, il faut proscrire les boissons alcooliques (vins, pierre, liqueurs, alcools, cidre, etc.); on sait d'ailleurs que les spiritueux irritent même les catarrhes de la vessie et de l'urètre. Les malades ne boiront que du lait, ou bien de l'eau, des limonades, des sirops de fruits et, seulement plus tard, des vins légers, coupés d'eau.

L'usage du tabac est nuisible, surtout chez les artérioscléreux, car il produit des spasmes artériels.

4. Les albuminuriques doivent suivre un *régime alimentaire* approprié. Au début, dans les cas de refroidissement, d'intoxication, de maladie microbienne, nous prescrivons le *régime lacté* absolu. Les malades prendront, par jour, trois litres de lait cru, un demi-litre toutes les deux heures; ils avaleront ce lait lentement (en une demi-heure), par petites tasses à café. En cas de diarrhée, il est bon d'ajouter au lait, de l'eau de chaux (deux à trois cuillerées pour un demi-litre de lait). On fera aussi prendre au malade, une heure plus tard, une petite cuillérée de bicarbonate de soude, que l'on mettra sur la langue et que l'on avalera avec une gorgée d'eau. En outre, il est bon de conseiller aux patients de se rincer bien la bouche, après avoir pris du lait.

Au bout de deux ou trois semaines, on peut permettre le lait bouilli, le café au lait, le thé au lait, le lait légèrement fermenté par le bacille lactique, l'yaourt, le képhir, les fromages blancs frais. Puis, on peut y ajouter des crèmes, du beurre frais, du pain, des pommes de terre bouillies, et, graduellement, des légumes et des fruits. Ensuite on donnera aussi, avec précaution, des viandes de poulet, du poisson de rivière, des gelées, des œufs bouillis.

Il faut veiller qu'en tout cas, l'alimentation ne fatigue et ne répugne et surtout qu'elle ne produise pas des troubles digestifs.

Les malades s'abstiendront de viandes de bœuf et de porc, du moins en excès, de saucissons, de la charcuterie, des conserves, du gibier surtout faisandé, des crustacés, des poissons fumés et salés, des fromages fermentés, des épices. En effet, ces aliments

introduisent dans l'organisme des substances (dites extractives), qu'irritent les reins et peuvent exagérer l'albuminurie[305].

Dans les cas d'œdème et d'anasarque, il est bon de diminuer la quantité des chlorures ajoutés à l'alimentation, afin de ne pas exagérer la soif.

Voici maintenant les *indications thérapeutiques spéciales,* se rapportant aux divers types étiologiques de l'albuminurie.

Dans les cas de *refroidissement*, d'*intoxication*, de *maladie microbienne*, nous prescrivons d'abord le régime lacté, puis le régime mitigé, et finalement le régime mixte précédemment indiqué, jusqu'à la cessation de l'albuminurie. Dans les cas d'oligurie et surtout d'anurie, alors que les canalicules urinifères se trouvent obstrués par des cylindres, LANCEREAUX donnait journellement de VI à X gouttes de teinture de *cantharide*, dans un julep gommeux. Sous l'influence de cette médication, on a pu voir une vraie débâche de cylindres et les urines passer, de 250 cm^3, à 1, 2 litres et plus, par 24 h, alors que toutes les autres médications s'étaient montrées impuissantes de rétablir la diurèse et que les malades étaient menacés de mourir d'urémie.

Dans l'albuminurie des *adénomes* kystiques des reins, il faut suivre les indications générales énumérées plus haut et, lorsque surviennent des accidents urémiques, les combattre par des moyens appropriés.

Dans les albuminuries d'origine *nerveuse*, on peut conseiller des lotions alcoolisées chaque matin, et même des douches chaudes, très courtes. Si l'urine contient aussi du sucre, on prescrira le traitement des diabétiques. Mais, avant tout, il faut avoir recours aux agents vasoconstricteurs (quinine, antipyrine, aspirine) qui font dissiper la congestion rénale.

---

[305] Dans certains cas, on a vu que des substances protéiques alimentaires donnaient lieu à une albuminurie, qui apparaissait immédiatement après le repas et disparaissait trois quarts d'heure plus tard (SENATOR). Or, ce laps de temps est si court, que l'apparition de l'albumine dans l'urine se produit, dans contredit, avant la transformation digestive et l'absorption dans le sang de la substance albuminoïde ingérée. Il y a là un fait analogue à l'urticaire cutanée qui suit presque immédiatement l'ingestion de certains aliments.

Dans les albuminuries par *sclérose artérielle*, on doit prescrire de l'iodure de potassium (à la dose de 1 g par jour) et de l'arsenic, ou mieux, du corps thyroïde d'agneau, agents capables de combattre le trouble trophique qui constitue l'artériosclérose et la sclérose rénale consécutive. Mais, ces médicaments, pour être efficaces, doivent être administrés assez tôt, c'est-à-dire au début des lésions artérielles. Le régime lacté ne s'impose que lorsque surviennent des crises d'urémie. Alors, on aura recours à des pilules diurétiques (composées de digitale, scille et scammonée, à 0,05 g), dont le malade prendra six par jour, pendant six jours, et aussi à des purgatifs drastiques, principalement à *l'eau de vie allemande*, à la dose de 30 g, prise dans du café noir, le matin à jeun.

Dans l'albuminurie de l'*asystolie*, il faut, en plus des indications générales, administrer aux malades de la digitale. Dans les *thromboses des veines* rénales, il faut s'adresser à la maladie initiale qui a causé la phlébite.

Dans les albuminuries par *compression des uretères* on doit recourir à la chirurgie, pour enlever les tumeurs et pour dégager ces conduits.

Mais, dans tous les cas, lorsque survient une crise d'urémie, il faut suspendre toute médication et soumettre les malades au régime du lait cru; en même temps, on doit recourir aux diurétiques et aux purgatifs drastiques.

Glycosurie

La glycosurie est la présence du glucose dans l'urine.

Ce désordre a lieu lorsque la glycose du sang *n'est pas assimilée*, soit par suite de l'ingestion d'une quantité excessive de hydrates de carbone alimentaires, soit parce que le pancréas ne fonctionne plus normalement (diabète).

La glycose, dont le poids moléculaire est faible (180), s'accumule dans le sang (hyperglycémie), et, n'ayant aucune liaison avec les autre molécules nutritives (par suite du défaut d'assimilation), elle est éliminée par les reins.

En effet, à l'état normal, on trouve dans le sang environ 1 g p. 1000 de glycose, tandis que, dans les diabètes, la quantité de ce sucre peut monter à 3 g, 4 g, et même 5 g, p 1000. D'un autre côté, l'urine d'une personne saine ne contient pas de glycose, tandis que, chez les diabétiques, elle en renferme, de 2 ou 3 g, à 100 g par litre. Ainsi, pareils malades peuvent éliminer journellement, de quelques grammes de glycose, à 1000 g, 1200 g, 1500 g, et même plus.

L'urine des glycosuriques présente certains caractères distinctifs.

Elle est habituellement limpide et a une couleur pâle; elle a un goût sucré et répand souvent une odeur acétonique. Elle a un volume considérablement augmenté (polyurie), qui peut atteindre, de 2 litres, à 10, 12, 15, 20 litres, par 24 h. En même temps, sa densité est notablement accrue et varie entre 1030–1050 et d'avantage. Sa réaction est très acide.

L'urine diabétique contient une quantité excessive d'urée, qui peut s'élever à 50 g, à 70 g, à 100 g, par 24 h. Elle renferme aussi des proportions exagérées d'acide urique, de sulfates et de phosphates. De plus, elle tient en dissolution des produits, acétoniques en grande abondance.

Parfois, surtout chez les herpétiques, elle est albumineuse.

Mais, avant tout, cette urine est caractérisée par les *réactions de la glycose*. En effet :

1. elle réduit la liqueur cupropotassique ;
2. elle fermente avec la levure de bière ;
3. elle dévie à droite le plan de la lumière polarisée ;
4. elle donne, par l'addition de la phényle-hydrazine, un glycosazone insoluble dans l'eau.

Extraction de la glycose de l'urine. On peut extraire, de la glycose, d'une urine de diabétique, en la concentrant, au bain-marie, jusqu'à la consistance d'un sirop épais, qu'on abandonne dans un lieu frais. Au bout de quelques jours, ce sirop se transforme en une masse cristalline. On exprime les cristaux et on les lave à l'alcool froid, qui enlève l'urée et les autres déchets

azotés. Puis, on les dissout dans l'alcool bouillant, en présence du noir animal. On filtre et on évapore cet alcool, qui laisse déposer la glycose.

Recherche de la glycose dans l'urine. Lorsqu'on porte à l'ébullition la liqueur cupropotassique (voy. le dosage de la glycose), elle doit rester limpide et conserver sa couleur.

Si, à 3 cm^3 de ce réactif cupropotassique, on ajoute 3 cm^3 d'urine diabétique, et si on fait bouillir le mélange, près de sa surface, on y voit apparaître une zone trouble, d'abord verdâtre, qui passe rapidement au jaune, à l'orangé et finalement au rouge brique.

Dans cette réaction, la glycose s'est oxydée, tandis que le sel cuivrique a été réduit et s'est précipité sous forme d'oxyde cuivreux (Cu_2O).

Causes d'erreur. 1. L'acide urique et les urates en excès réduisent le réactif cupropotassique, à la suite d'une ébullition prolongée, et très souvent pendant le refroidissement.

2. La créatinine empêche la précipitation de l'oxyde cuivreux. Elle s'unit à ce précipité et produit une combinaison soluble. Ainsi, la liqueur cupropotassique, chauffée avec de l'urine, se décolore, mais reste limpide. Elle ne se trouble que plus tard, au contact de l'air.

3. Les composés glycuroniques, qui proviennent de l'ingestion de choral, de l'inspiration du chloroforme, etc., réduisent le réactif cupropotassique. Il en est de même de l'alcaptone[306].

4. L'albumine donne à la liqueur cupropotassique une couleur violette, ce qui rend la réduction difficile à observer. De plus, l'ammoniaque, produit par l'albumine sous l'action de la potasse, à l'ébullition, rédissout le précipité de Cu_2O.

Pour éviter ces causes d'erreur, il est utile de déféquer l'urine, avec du sous-acétate de plomb.

---

[306] L'alcaptone est un dérivé de la tyrosine. Elle fait brunir l'urine, lorsque celle-ci fermente et devient alcaline.

Voici comment on procède : Dans une éprouvette, on prend 10 cm^3 d'urine, et on y introduit un centimètre cube de sous-acétate de plomb. Puis, on y ajoute de l'eau distillée, pour avoir 50 cm^3. On agite le mélange. Les urates sont précipités, sous forme d'urate de plomb. On filtre. L'urine s'écoule débarrassée d'urates.

Si l'on veut éloigner aussi les sels de plomb, il suffit de remplacer les 50 cm^3 d'eau distillée, par 50 cm^3 d'une solution étendue de soude.

Dosage de la glycose dans l'urine. (Pour la composition du réactif et pour le procédé du dosage, voir t. I).

Lévulosurie

La lévulosurie est la présence du lévulose dans l'urine. Elle est très rarement constatée en clinique.

Le lévulose possède les caractères de la glycose. Elle n'en diffère que par la déviation *à gauche*, qu'elle imprime au plan de la lumière polarisée. Ainsi, lorsqu'une urine contient du lévulose, les résultats du dosage chimique par la liqueur cupropotassique, ne concordent pas avec les indications du polarimètre.

Mais, à côté du lévulose, on peut trouver dans l'urine d'autres substances lévogyres :

1. les composés glycuroniques, qu'on peut éliminer, en les précipitant par le sous-acétate de plomb ;
2. l'acide β-oxybutyrique, pour l'élimination duquel il faut avoir recours à la réaction de Seliwanoff.

Réaction de Seliwanoff. Réactif. On fait dissoudre 2 g de résorcine, dans 100 cm^3 eau distillée et on y ajoute 0,5 cm^3 d'acide sulfurique pur.

Technique. Dans un tube à essai, on mélange 5 cm^3 d'urine, avec 5 cm^3 HCl et 5 cm^3 de réactif. Puis, on fait chauffer le mélange au bain-marie bouillant, pendant 5 minutes. L'urine,

qui contient du lévulose, se colore en rouge foncé, et se trouble ensuite par le refroidissement. Ce précipité se dissout dans l'alcool, qu'il teint en rouge.

Lactosurie

La lactosurie est la présence du lactose dans l'urine.

Elle s'observe, chez les femmes qui allaitent, lorsque le lait est anormalement retenu dans les glandes mammaires (obstacle à l'écoulement, suppression de la lactation).

Le lactose possède des caractères analogues à ceux de la glycose. Elle réduit la liqueur cupropotassique ; elle est dextrogyre. Mais, elle ne fermente pas par la levure de bière. De plus, elle donne, avec la phényle-hydrazine, une lactosazone, qui diffère de la glycosazone, par le fait qu'elle est soluble à chaud et qu'elle ne cristallise que pendant le refroidissement, sous forme de sphéroïdes radiés, fusibles à 213°C.

Glycuronurie

La glycuronurie est la présence de l'acide glycuronique dans l'urine. Cet acide diffère de la glycose, par la transformation du groupement alcoolique $CH_2.OH$, en un groupe acide, CO_2H.

La glycuronurie s'observe à la suite de l'ingestion de chloroforme, de choral (acide uro-chloralique), de phénols, de térébenthine, de camphre, de morphine, etc.

Elle se rencontre aussi, par suite de la résorption intestinale de certains phénols, tels que l'indoxyle.

L'acide glycuronique dévie à droite le plan de la lumière polarisée, tandis que ses composés phénoliques le dévient à gauche.

Ces composés glycuroniques réduisent la liqueur cupropotassique, comme la glycose. Mais ils sont précipités par le sous-acétate de plomb.

Inosurie

L'urine contient parfois de l'*inosite*, que l'on a considérée, comme un hydrate de carbone, isomère de la glycose, mais qui, en réalité, fait partie de la série aromatique.

L'inosite paraît provenir des protéines des muscles, et aussi de celles du foie, de la rate, etc. Elle ne réduit pas la liqueur cupropotassique et est sans action sur la lumière polarisée.

Acétonurie

Syn. : *Acidose*

L'acétonurie est la présence, dans l'urine, d'acétone, ainsi que d'acides diacétique et β-oxybutyrique, en proportions excessives. Ce syndrome est le résultat d'une accumulation, dans le sang, de *substances acides* non oxydées (acidose).

L'acétone se trouve dans l'urine normale à l'état de traces (0,01 p. 24 h).

Étiologie et pathogénie. L'acétonurie reconnaît pour causes : l'inanition et le diabète.

1. *Inanition*. L'acétonurie se produit chez un individu sain, qu'on prive de nourriture. Chez le jeûneur Cetti, on a pu déceler dans l'urine, à partir du 3e jour, des corps acétoniques, qui atteignirent le maximum le 5e jour et qui persistèrent jusqu'à la fin du jeûne, pour disparaître brusquement avec l'alimentation.

Elle s'observe aussi chez un sujet qu'on soumet à un régime uniquement composé de graisses[307], avec exclusion de tout hydrate de carbone. Dans ce dernier cas, il suffit de faire ingérer à l'homme 50 à 100 g d'une substance hydrocarbonée quelconque, pour voir disparaître l'acétonurie.

L'acétonurie, consécutive à l'inanition, se rencontre plus fréquemment dans certaines maladies graves et prolongées, qui s'accompagnent d'une dénutrition très prononcée. Telles sont les maladies fébriles (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, rhumatose, pneumonie, tuberculose), dans lesquelles l'urine contient jusqu'à 0,50 g par 24 h de corps acétoniques.

---

[307] L'acétonurie ne peut pas être produite par l'ingestion de quantités considérables de viande.

Il en est de même des affections du tube digestif (angines de longue durée, cancer de l'œsophage ou de l'estomac, gastro-entérites infantiles, dans lesquelles l'urine renferme plus de 1 g par 24 h de corps acétoniques, par suite de l'amaigrissement et de l'alimentation lactée, qui est trop graisseuse, vomissements cycliques des enfants, vomissements incoercibles de la grossesse, diverses affections intestinales et hépatiques, intoxications par les anesthésiques, etc.).

2. *Diabète.* L'acétonurie atteint son maximum de fréquence et de gravité dans le diabète, où le trouble de la nutrition tient à un désordre du pancréas. La quantité des corps acétoniques, éliminés par l'urine, s'élève à 1 g, 2 g, 5 g et plus par 24 h.

Mais, chez les diabétiques, les hydrates de carbone ne peuvent plus faire disparaître l'acétonurie, parce qu'ils ne sont pas assimilés et sont rejetés, plus ou moins complètement, par l'urine, sous forme de glycose.

L'acétonurie est le précurseur obligé du coma diabétique ; mais, elle n'en est pas l'agent exclusif. À l'acidose, se joint une intoxication par les déchets de la désassimilation anormale des protéines, et surtout par les sels ammoniacaux. D'ailleurs, les corps acétoniques présentent une toxicité insignifiante.

Les corps acétoniques proviennent de la désassimilation défectueuse des *graisses* alimentaires et des graisses des tissus. Du reste, chez les diabétiques, l'ingestion des graisses augmente l'acétonurie (GEELMUYDEN).

Suivant certains auteurs, ils peuvent naître aussi des *protéines* qui, hydrolysées, produisent de l'*acide amino-butyrique*. Cet acide, hydraté, donne de l'ammoniaque et de l'acide oxybutyrique. Mais, l'excrétion des corps acétoniques n'est pas proportionnelle à celle de l'azote total de l'urine.

Les acides diacétiques et β-oxybutyrique sont neutralisés par des alcalins fixes, NaOH, KOH, $Ca(OH)^2$, et surtout par l'*ammoniaque*, qui résulte de la désamination des acides-aminés protéiques. Cet ammoniaque, qui aurait du passer à l'état d'urée, produit ainsi une augmentation des sels ammoniacaux de l'urine.

Ces sels, dont le taux normal ne dépasse pas 0,60 g par 24 h, arrivent à 3 g, 4 g, et même 5 g par jour. Ils sont très toxiques et constituent probablement les agents de l'empoisonnement, qui, dans le diabète, peut aboutir au coma.

L'alcalinité du sang est considérablement diminuée. Ainsi, on a pu constater une fixation du CO_2 *dix fois* plus faible qu'à l'état normal (MINKOWSKI).

Les corps acétoniques ont entre eux des relations étroites de parenté. Ainsi, l'acide β-oxybutyrique, oxydé, perd de l'eau et se transforme en acide diacétique, lequel, étant peu stable, se dédouble en CO_2 et en acétone.

1. L'*acide β-oxybutyrique* ($CH_3 - CH.OH - CH_2.CO_2H$) peut être reconnu dans l'urine, par le fait qu'il dévie à gauche le plan de polarisation. Le dosage en est délicat. L'urine d'un diabétique, en imminence de coma, en contient 7 g, 8 g et jusqu'à 30 g par 24 h.

2. L'*acide diacétique* ou acétyl-acétique ($CH_3 - CO - CH_2 - CO_2H$) peut être facilement trouvé dans l'urine par la réaction de Gerhardt. On ajoute à l'urine, immédiatement après la miction, quelques gouttes d'une solution étendue de perchlorure de fer. On précipite d'abord les phosphates, dont on s'en débarrasse par la filtration. Puis, on ajoute de nouveau quelques gouttes de la solution de perchlorure de fer et l'urine prend alors une coloration *rouge-violacée* caractéristique. Elle perd cette teinte à chaud, ou bien, par suite de l'addition d'un acide minéral. Pour que cette réaction, qui fait défaut dans l'urine normale, soit valable, il faut que le sujet n'ait pas pris du phénol, de l'acide salicylique, de l'antipyrine, etc.

3. L'*acétone* ($CO_3 - CO - CH_3$) peut être mise en évidence, en distillant l'urine et en cherchant certaines réactions caractéristiques. MAUBAN a cependant modifié ce procédé de la façon suivante : On prend, dans un tube à essai, 10 cm^3 d'urine déféquée et on ajoute 5 cm^3 de lessive de soude. Puis, on y introduit lentement 10 gouttes de la solution iodo-iodurée de Gram. S'il existe de l'acétone, il se forme un précipité blanc-jaunâtre d'iodoforme, au niveau de la ligne de séparation des deux liquides.

Le dosage de l'acide diacétique et de l'acétone est assez compliqué ; il ne peut pas être effectué au lit du malade, mais seulement dans un laboratoire d'urologie.

Symptomatologie. L'acidose se traduit d'abord par de l'insomnie et par une sensation pénible de lassitude, coexistant avec la perte de l'appétit et avec des vomissements abondant muqueux ou bilieux. Les urines diminuent notablement de volume ; elles répandent une odeur aigrelette d'acétone, qu'on retrouve aussi dans l'haleine.

Si l'intoxication s'accentue, on voit survenir de la dyspnée et du collapsus (tendance à tomber en syncope), avec accélération du pouls.

Finalement, surtout lorsqu'il s'agit d'un diabétique, il se produit de la céphalée, de l'agitation avec délire, qui bien loi aboutit à une somnolence profonde, suivie de coma. L'accident comateux peut avoir un début subit.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic se fait en cherchant dans l'urine les réactions caractéristiques des corps acétoniques

Le pronostic est très sérieux.

La prophylaxie de l'acétonémie consiste à prévenir l'inanition, et, en cas de diabète, à éviter la fatigue, les émotions, le refroidissement.

La première indication thérapeutique est de *combattre l'intoxication*, par les corps acétoniques et par les sels ammoniacaux, Comme dans l'urémie, on provoquera l'élimination des poisons par l'intestin (purgatifs drastiques), et par les reins (diurétiques). En outre, on administrera des alcalins à haute dose. On pourra donner du bicarbonate de soude, soit en ingestion (10 g, 30 g et jusqu'à 100 g par 24 h), soit en injection intraveineuse, dans les cas de coma (500 cm^3 ou un litre, d'une solution stérilisée, contenant 30 g p. 1000). Mais, la médication alcaline est généralement suivie de résultats médiocres.

Enfin, on prescrira des hydrates de carbone (lait écrémé, féculents, sucre) qui remplaceront les graisses.

On donnera aussi de l'alcool (cognac, champagne) qui agit comme les sucres et qui, étant vasodilatateur, prévient le collapsus, dans le diabète.

Chylurie

Les urines présentent quelquefois un aspect lactescent et contiennent des substances grasses émulsionnés, qui les font ressembler à du *chyle*.

Cette chylurie s'observe chez les sujets atteints de filariose[308]. La filaire adulte se loge dans les vaisseaux lymphatiques périphériques, qu'elle obstrue, en amont des ganglions. Elle donne ainsi lieu à une dilatation variqueuse, par suite de l'accumulation de la lymphe, au dessous de l'obstacle. Pareils varices lymphatiques, situés dans le rein ou dans la vessie, peuvent se rompre et produire le mélange du chyle, avec l'urine.

Les urines chyleuses sont troubles et laiteuses. Par le repos, on y voit une couche crémeuse monter à la surface. Elles contiennent de la *fibrine* lymphatique, qui se coagule et forme des caillots. Au microscope, on y constate : des gouttelettes graisseuses plus ou moins fines, des petits coagulums fibrineux, des hématies et des leucocytes, enfin, très rarement, des *embryons de filaire*.

Dosage des graisses urinaires. On mélange 10 cm^3 d'urine avec du sable, et, après dessiccation, on épuise les graisses par l'éther, à l'aide de l'appareil de Soxhlet. La solution éthérée est évaporée et on pèse le résidu graisseux.

La chylurie s'accompagne des symptômes de la filariose[309].

Le diagnostic se fait par le microscope, qui permet quelquefois de découvrir, dans l'urine, des embryons de filaire. Mais, il est plus aisé d'examiner une goutte de sang, prise pendant la nuit (*filaire nocturne*). On y trouve des petits vers

---

[308] Il paraît exister aussi des chyluries, indépendantes de la filariose ; mais elles sont très rares et fort mal connues.

[309] LANCEREAUX et PAULESCO *Traité de médecine*, t. I, p. 321.

filiformes (longs d'un tiers de millimètre), doués de mouvements très vifs.

Le pronostic et le traitement sont ceux de la filariose.

Cholurie

La cholurie est la présence, dans l'urine, des éléments de la bile.

Ce désordre reconnaît pour causes :

1. L'obstruction des voies biliaires, par congestion de la muqueuse, par rétrécissement cicatriciel de ces canaux, calculs, par tumeurs.

2. L'insuffisance hépatique produite par des intoxications (phosphorisme, alcoolisme) et par des maladies microbiennes (fièvre jaune, ictère grave, etc.).

Dans tous ces cas, la bile passe d'abord dans la lymphe du foie, et, de là, dans le sang, d'où elle est évacuée par les urines. Il en résulte de la *cholémie*, avec ictère, et consécutivement de la *cholurie*.

Les urines ictériques ont une teinte jaune-brunâtre, avec reflets verdâtres. Elles tachent le linge en brun. Elles renferment des pigments et très rarement des sels biliaires.

Réaction de Gmelin, pour les pigments biliaires. On met dans un verre à expérience environ 30 cm^3 d'urine ; puis on verni lentement, sur les bords du verre, 10 ou 15 cm^3 d'acide nitrique nitreux. À la limite des deux liquides apparait une *zone verte*, qui, vers l'acide, devient bleue, violette, rouge, jaune.

Réaction de Petterkofer, pour les acides biliaires. Dans une petite capsule de porcelaine, on introduit deux gouttes d'urine, deux gouttes d'une solution de sucre, et deux gouttes de SO_4H_2, et on mélange le tout avec une baguette de verre. Puis, on chauffe légèrement la capsule (jusqu'à 70°C), et on voit apparaître une *couleur pourpre* caractéristique. Cette réaction doit être contrôlée par l'examen spectroscopique, qui donne trois bandes d'absorption : dans le rouge, le jaune et le vert-bleu.

Réaction de Hay, pour les acides et les pigments biliaires. Dans un verre à expérience, on met 50 cm^3 d'urine filtrée. Puis, on laisse tomber, à la surface de l'urine, une pincée de *fleur de soufre*. Si l'urine n'est pas ictérique, le soufre reste à sa surface. Si, au contraire, elle contient des acides et aussi des pigments biliaires, on voit le soufre tomber peu à peu au fond du verre. Cette réaction s'explique par des modifications que les éléments de la bile apportent à la *tension superficielle* de l'urine.

Urobilinurie

L'urobilinurie est la présence dans l'urine de l'urobiline ($C_{32}H_{40}N_4O_7$), qui dérive de l'hémoglobine, et aussi de la bilirubine ($C_{32}H_{36}N_4O_6$), par hydratation et hydrogénation.

L'urobiline a une couleur rouge-brun. Elle est peu soluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool, le chloroforme, l'éther.

Pour l'isoler, on prend 50 cm^3 d'urine, légèrement acidifiée, et on l'épuise par l'éther. On évapore la solution éthérée et on reprend le résidu par le chloroforme.

L'urobilinurie reconnaît pour causes :

1. Des hémorragies internes abondantes (hématocèle, grossesse extra-utérine) ;

2. Des intoxications par l'hydrogène arsénieux, la toluylène-diamine, l'oxyde de carbone, etc. ;

3. Certains maladies fébriles anémiantes : la paludose, la fièvre typhoïde, la rhumatose et surtout la néonose ;

4. Des congestions du foie (contusions, cirrhoses œnolique, paludique ou néonosique, ictère grave, etc.).

Dans ces diverses conditions, il se produit une exagération de la destruction des hématies (hémolyse). À l'état normal, l'hémoglobine des globules détruites se transforme en bilirubine. Mais, lorsque la quantité en est excessive, ou bien quand les cellules du foie sont altérées, elle donne naissance à de l'urobiline. II se produit ainsi une polycholie anormale, et, consécutivement, une résorption d'un pigment, qui est l'urobiline. En même temps, on voit souvent les sclérotiques prendre une légère teinte jaune-brunâtre (ictère hémaphéique).

En outre, la bilirubine engendre elle aussi de l'urobiline (stercobiline), par suite des fermentations intestinales (hydrogénation). Cette urobiline serait ensuite absorbée et passerait dans le sang ; elle serait finalement éliminée par les reins.

Les urines riches en urobiline ont une couleur *jaune-rouge* brunâtre. Elles tâchent le linge en jaune-brun. Elles ne donnent pas les réactions des pigments biliaires. En effet, si on y ajoute de l'acide nitrique nitreux (réaction de Gmelin), il se produit, à la limite des liquides, une zone colorée en *rouge-acajou* foncé, et non pas la teinte verte de la biliverdine.

Pour mettre en évidence la présence de l'urobiline, dans une urine, on peut recourir :

1. à l'examen spectroscopique, qui montre une bande d'absorption dans le vert (près du bleu) ;

2. à la production d'une *fluorescence* verte, par l'addition, à 20 cm^3 d'urine, de 5 cm^3 d'une solution de chlorure de zinc (à 10 p. 100) et de 4 cm^3 d'ammoniaque (à 25 p. 100). Le filtratum est fluorescent[310].

Hématurie

L'hématurie consiste dans l'émission d'une urine mélangée de sang.

Étiologie et pathogénie. L'hématurie reconnaît des causes diverses et multiples, qui peuvent être :

1. Des *agents physiques*, à savoir :

A. Des *traumatismes des voies urinaires*, tels que :

a) des blessures de l'*urètre* postérieur[311] (chute avec fracture du pubis et déchirure de l'urètre profond, fausse-route chez un rétréci ou chez un prostatique qui se sonde) ;

---

[310] L'urine contient aussi un *chromogène* qui, par oxydation, se transforme en urobiline.

[311] Les blessures de l'urètre antérieur produisent une hémorragie, sans rapport avec la miction.

b) des lésions traumatiques de la *vessie* (plaies, calculs formé surtout de phosphates et, plus rarement, d'urates ou d'oxalates) ;

c) des lésions traumatiques des *uretères* et surtout des *reins* (contusions, blessures, ectopie, calculs). Dans cette catégorie rentrent aussi les blessures microscopiques produites, dans les tubes excréteurs des reins, par des petits calculs d'oxalate de chaux, qui s'y forment et s'y arrêtent (LECORCHE).

B. Un autre agent physique, qui peut provoquer de l'hématurie, est le *froid*. En effet, dans les néphrites *a frigore*, les urines contiennent souvent du sang.

2. Des *lésions d'origine toxique des voies urinaires*, comme par exemple celles des empoisonnements par le phosphore, par l'arsenic, par le sublimé, par la quinine, par le baume de Pérou, par l'essence de térébenthine, et surtout par des cantharides. Dans cette catégorie de causes rentre aussi le scorbut.

3. Des *lésions provoquées par des agents biotiques*, c'est-à-dire par :

a) des *parasites animaux* (strongle géant, pentastoma denticulatum, distoma hæmatobium, filaria sanguins heminis) ;

b) des *parasites microbiens*, tels que :

– l'hématozoaire de la paludose (fièvre bilieuse hématurique ou hémoglobinurique) ;

– les agents des fièvres éruptives : variole (bassinets), scarlatine, rougeole, typhus et fièvre typhoïde, surtout dans les formes dites hémorragiques ;

– les agents de la peste, de la fièvre jaune, de l'ictère grave ;

– les microbes des suppurations (streptocoques, staphylocoques, colibacilles, gonocoques), localisés sur l'urètre, la prostate, la vessie, les uretères, les reins ;

– le bacille de la *tuberculose*, qui donne lieu à une cystite ou à une néphrite bacillaires.

4. Des *néoplasies des voies urinaires*, surtout celles de la vessie et des reins. On peut y ajouter les adénomes de la prostate (hypertrophie prostatique), qui déterminent des hématuries d'ordre congestif.

5. Des *névroses,* l'hystérie, l'épilepsie et surtout l'herpétie. LANCEREAUX a décrit, sous le nom d'*hématuries nevropathiques*[312], des hémorragies qui surviennent après une vive émotion, une grande colère, ou bien après une attaque de nerfs, ou enfin qui sont supplémentaires des règles menstruelles.

6. Des *altérations du sang*: hémophilie, leucocytémie.

7. Des *lésions des vaisseaux des voies urinaires*, telles que thromboses des veines rénales, embolies des artères rénales avec infarctus consécutifs, varices vésicales.

Anatomie pathologique. Les lésions qui engendrent l'hématurie sont aussi diverses et multiples que les causes de ce syndrome. Elles varient aussi suivant les organes urinaires, où se localise l'action de ces causes pathogènes.

Nous avons déjà énuméré plus haut (Étiologie) ces lésions et nous ne nous occuperons ici que du sang et de l'urine.

Lorsque l'urine ne renferme que très peu de sang, sa coloration est à peine modifiée et l'hématurie peut passer inaperçue. C'est ce qui arrive souvent au début des néoplasies.

Quand la quantité du sang est plus considérable, l'urine prend une teinte rosée ou rouge-clair. Mais, lorsque l'hémorragie est assez abondante, la couleur de l'urine est rouge intense, on bien rouge foncé.

Dans une hématurie vésicale, l'urine n'est pas uniformément teintée, les dernières portions ou même les dernières gouttes étant seules colorées en rouge.

Dans les hématuries rénales, l'urine prend une teinte uniforme, qui varie depuis le rose très pale, au rouge intense, au rouge brunâtre et même noirâtre.

---

[312] LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 562.

Voy. aussi Hémorragies nevropathiques des organes génito-urinaires (Hématuries), *Bull. Acad. Médecine*, 21 août 1900.

Quoiqu'il en soit, au bout de quelque temps, l'urine se sépare en deux couches. Au fond du vase s'amasse les globules du sang, et les caillots lorsqu'ils existent.

Au dessus de ce dépôt sanglant, l'urine s'éclaircit et reprend sa couleur ordinaire, Mais, souvent, surtout lorsque la densité est faible, elle conserve une certaine teinte rougeâtre, due à la solubilisation de l'hémoglobine.

Les caillots sont mous et faciles à dissocier. Parfois, ils sont allongés, vermiformes, surtout lorsqu'ils proviennent des reins ou des uretères. Ils sont généralement noirs, ou bien rouges foncé, ou enfin fibrineux, grisâtres, décolorés.

Dans les cas de suppuration rénale et surtout vésicale, concomitante, le dépôt de l'urine contient des grumeaux de muco-pus, sur lesquels le sang forme souvent des stries rouges.

Et, si l'urine subit, dans la vessie, la fermentation ammoniacale, les hématies disparaissent et l'hémoglobine se dissout dans l'urine, qui ne s'éclaircit pas par le repos.

Vue au microscope, l'urine contient des hématies, qui se maintiennent longtemps plus ou moins intactes dans un milieu acide, mais se dissolvent rapidement dans un liquide ammoniacal. Parfois, on trouve ces globules fixés à la surface des cylindres rénaux.

Dans toute hématurie, on constate de l'*albuminurie*, parce que le plasma sanguin contient des albumines. Mais, cette albuminurie est relativement peu importante. Lorsque l'albumine est abondante et donne, par les réactifs, des flocons épais, elle provient d'une affection des reins.

Parfois, on y trouve aussi du fibrinogène qui peut se coaguler et se transformer en fibrine.

Au spectroscope, on aperçoit les deux bandes noires de l'oxyhémoglobine, qui se réduisent à une seule si l'on y ajoute du sulfhydrate d'ammoniaque. Cette réaction physique appartient aussi à la hémoglobinurie, de laquelle l'hématurie se distingue par la présence des hématies.

Symptomatologie. Certaines hématuries sont latentes et peuvent passer inaperçues. L'urine est à peine teintée en rose, et ce n'est qu'un examen attentif, fait par un médecin, qui peut y découvrir du sang.

Mais, d'ordinaire, les hématuries se manifestent franchement. Le malade rend une urine, colorée en rouge plus ou moins foncé, et qui contient des hématies.

Comme toute hémorragie, les hématuries peuvent être peu considérables, ou bien abondantes et même profuses. Elles peuvent durer, de quelques minutes, à plusieurs jours. Elles peuvent se répéter à des intervalles plus ou moins rapprochés, et même devenir continues.

Elles provoquent une anémie prononcée, avec toutes ses conséquences, surtout lorsqu'elles sont copieuses, comme, par exemple, dans les néoplasies de la vessie et des reins.

Les hématuries prennent des cachets particuliers, suivant leurs causes efficientes.

1. Dans les *contusions* et les *blessures* des voies urinaires, l'hématurie suit *immédiatement* l'accident.

Dans les plaies de la *vessie*, le sang s'accumule dans ce réservoir ; tantôt il se mélange à l'urine, tantôt il se coagule et peut obstruer l'orifice du col[313].

Les contusions et les blessures des *reins* sont suivies de mictions sanglantes, copieuses, qui contiennent des caillots souvent vermiformes.

Mais lorsqu'il s'agit de *calculs* de la vessie, ou du rein, l'hémorragie a été précédée de marches, de fatigues, de secousses ; elle est supprimée par le repos.

De plus, l'hématurie produite par des calculs de la vessie s'accompagne de douleurs dans le pénis et souvent, d'une irritation intra-vésicale, qui se traduit par des besoins plus ou moins fréquents d'uriner.

---

[313] Semblable accident arrive aussi lorsqu'on sonde rapidement un prostatique, dont la vessie est très distendue (hématurie vésicale par décompression).

Celle qui est due à des calculs des reins est escortée des douleurs lombaires, des crises de coliques néphrétiques, des hydronéphroses, des pyélonéphrites.

Les calculs vésicaux et rénaux provoquent parfois de l'hématurie, par leur seule présence et sans traumatisme préalable.

Dans les néphrites *a frigore* (néphrose, scarlatine, amygdalose, syphilis, tuberculose), l'hématurie est souvent abondante et peut persister pendant des semaines et même des mois. Elle s'accompagne d'oligurie, d'albuminurie intense, de nombreux cylindres hyalins, d'anasarque, de signes d'urémie.

2. Dans les *intoxications*, l'hématurie est masquée soit par des phénomènes généraux graves (phosphore, arsenic, sublimé), soit par des accidents aigus de néphrite et de cystite intenses (cantharides).

3. Les hématuries produites par des *parasites animaux*, s'observent la plupart du temps, dans les pays chauds ; elles provoquent des anémies généralement intenses. On trouve, d'ordinaire, les œufs de ces parasites, dans l'urine.

Celles qui sont engendrées par des *microbes* passent souvent pour un symptômé, surajouté à des maladies sérieuses. Ainsi, par exemple, dans la paludose, dans les fièvres éruptives, dans la fièvre jaune, dans l'ictère grave, l'hématurie est pour ainsi dire éclipsée par des phénomènes généraux très graves.

Les hématuries, qui surviennent au cours des *suppurations* des voies urinaires, se traduisent :

a) pour les urétrites et les prostatites, par un écoulement sanguin, qui rougit les dernières gouttes d'urine, ou bien qui se mélange avec la sécrétion purulente;

b) pour les *cystites*, par une fréquence extrême des besoins d'uriner, avec douleur intense à la fin de la miction et spasmes vésicaux, qui peuvent provoquer un écoulement de sang pur, d'ordinaire peu abondant. De plus, dans le fond du verre à urine, on voit s'amasser des grumeaux muco-purulents striés de sang ;

c) pour les *pyélites,* par une hémorragie, souvent abondante, avec des caillots vermiformes ;

d) pour les *néphrites,* par une couleur rougeâtre de l'urine, qui contient de l'albumine, des cylindres hyalins et beaucoup d'hématies. Rarement on constate, l'émission de sang pur ; dans ce cas, on peut trouver des caillots qui rappellent le diamètre des tubes de Bellini.

Les hématuries de la *tuberculose vésicale* se manifestent par des mictions sanglantes, survenant spontanément, d'abord sans douleur, plus tard s'accompagnant de besoins d'uriner de plus en plus fréquents, avec spasmes douloureux au commencement et surtout à la fin de l'émission. L'urine laisse alors, au fond du verre, un dépôt purulent, strié de sang. En même temps, on trouve souvent la prostate bosselée, les épididymes noueux et la région rénale douloureuse.

Les hématuries de la *tuberculose rénale* peuvent être transitoires et ne se montrer qu'au début. Souvent même, il n'existe dans l'urine que des rares stries sanguinolentes. Mais, d'ordinaire, cette hémorragie se présente avec les caractères de la pyélite suppurée. L'urine laisse déposer un sédiment abondant, qui contient des hématies, des globules de pus, des détritus caséeux, des fibres élastiques et même des fragments de tissu conjonctif.

L'examen bactériologique de l'urine fait souvent découvrir le bacille de Koch.

4. Dans les *néoplasies de la vessie*, les hématuries constituent un symptôme fondamental et précoce. Elles surviennent sans cause appréciable, sont abondantes, persistantes et augmentent avec les progrès de la tumeur. Un petit papillome peut provoquer une hémorragie dangereuse, tout comme un épithéliome. Souvent, l'urine ne devient sanglante que vers la fin de la miction. Les néoplasies vésicales ne provoquent généralement pas de cystites, et ce n'est que très tard, que les urines prennent une odeur infecte de macération anatomique.

Dans le *cancer du rein*, les hématuries sont très fréquentes. Elles sont intermittentes et persistantes, surtout au début (LANCEREAUX). Elles surviennent sans cause appréciable, à des intervalles irréguliers, et s'accompagnent souvent de douleur néphrétiques, de varicocèle, de tumeur lombaire. Elles sont plus ou moins abondantes, parfois excessives, et produisent une anémie aiguë; elles colorent d'ordinaire assez fortement l'urine d'une manière uniforme, du commencement à la fin de la miction, et donnent naissance à des caillots, souvent vermiformes. Parfois, on y trouve, des fragments du néoplasme,

Dans les *hypertrophies de la prostate* (adénome), l'hématurie est aussi très fréquente. Elle apparaît surtout lorsque le patient ne vide plus sa vessie et que l'urine stagne dans le bas-fond vésical. L'hémorragie peut être occasionnée par un cathétérisme même prudent et bien conduit. Mais, souvent, elle se produit spontanément et peut se prolonger pendant plusieurs jours, entraînant l'anémie aiguë, la syncope et même la mort rapide.

5. Les *hématuries nevropathiques* sont ordinairement précédées de sensations douloureuses, gravatives, dans la région lombaire et plus rarement à la base de la vessie (congestions) ; elles sont assez abondantes et se répètent d'une façon intermittente, parfois même périodique. Pourtant, elles n'altèrent généralement pas la santé générale.

En voici quelques exemples.

Une femme, de 35 ans, hystérique, se mit dans une violente colère, à la suite d'une très vive discussion avec son mari. Elle tomba dans une crise convulsive, qui dura près de trois heures. En se réveillant, elle éprouva le besoin d'uriner et s'aperçut que les urines, toujours claires jusque là, étaient devenues muges-foncé et renfermaient du sang. Cet état persistant, elle vint à l'hôpital et fut admise dans le service de LANCEREAUX, où l'exploration la plus minutieuse des organes urinaires ne permit de découvrir aucune lésion.

Une femme, extrêmement jalouse, se mettait dans une violente colère chaque fois que son mari, homme d'ailleurs des plus libertins, rentrait à la maison. À cette vive émotion, succédait une sorte de syncope, accompagnée de l'émission d'urines noires (LATOUR).

Un homme, d'environ 60 ans, était atteint, depuis plus de six mois, d'une hématurie qui, revenant tous les 12 ou 15 jours avait fini par l'anémier et le faire maigrir. Un professeur, auquel il fut conduit par un médecin d'eaux, après l'avoir examiné, lui dit : « Votre rein droit est altéré ; je vous engage à le faire enlever au plus vite ». Toutefois, avant de prendre pareille décision, ce malade désira avoir l'avis de LANCEREAUX. L'examen le plus sérieux n'ayant pas permis de constater un désordre quelconque, soit des reins, soit des voies urinaires, et en tenant compte de l'état herpétique du sujet, LANCEREAUX conseilla la quinine (1,50 g chaque soir, au moment du repas). Quelques jours plus tard l'hématurie avait disparu. À partir de ce moment, l'embonpoint revint et la santé générale se rétablit, à tel point que, depuis plus de 6 ans, elle est demeurée parfaite.

6. Les hématuries consécutives à des *altérations du sang* font partie d'un complexus d'hémorragies qui proviennent de plusieurs organes à la fois.

7. Les hématuries par *embolies artérielles* se traduisent par des douleurs lombaires unilatérales, apparues brusquement. L'urine a une teinte brune ou même noirâtre ; elle contient des hématies en grand nombre. Ces modifications de l'urine sont passagères.

Dans les *thromboses veineuses* des reins, qui s'observent dans l'athrepsie et dans les états cachectiques, l'hématurie se manifeste par une urine brune ou noire, qui renferme des hématies et des cylindres.

Sémiologie. En présence d'une hématurie, il faut se demander : Quelle en est la cause? Quel en est le siège?

Les renseignements et l'examen du patient permettront souvent de poser un diagnostic étiologique précis.

Pour déterminer le siège de l'hématurie, il faut commencer par l'épreuve classique des *trois verres*.

Lorsque l'urine du premier verre, c'est-à-dire du début de la miction, est seule teintée en rouge, il s'agit d'une hémorragie du col de la vessie ou de l'urètre postérieur.

Quand l'urine du dernier verre, c'est-à-dire de la fin de la miction, est seule colorée ou bien est plus colorée que celle des premiers verres, l'hémorragie provient de la vessie.

Si les trois verres sont uniformément teintés en rouge, l'hémorragie est d'origine rénale.

L'exploration clinique doit porter sur la région lombaire (palpation), pour les hématuries rénales.

Elle sera constituée par le palper hypogastrique et par le toucher rectal, pour les hématuries vésicales et prostatiques.

Quant au cathétérisme explorateur et aux méthodes récentes de cystoscopie, de cathétérisme des uretères, etc., il faut en user le plus rarement possible et avec précautions infinies, car le passage de ces instruments est dangereux et souvent aggrave l'état du malade. Pareilles explorations ne deviennent légitimes que dans le cas où elles permettent un diagnostic rigoureux, nécessaire à une intervention chirurgicale.

Signalons ici, pour la mémoire, que certains médicaments tels que le séné, le semen-contra, la rhubarbe, le salol, l'acide phénique, colorent les urines et leur donnent une ressemblance grossière avec celles qui contiennent du sang.

Toute hématurie constitue un accident sérieux. Mais, son pronostic dépend de la cause pathogène. Ainsi, par exemple, les hématuries produites par des calculs sont relativement bénignes, à côté de celles provoquées par la tuberculose ou par le cancer des voies urinaires.

Traitement. Dans toute hématurie, il faut d'abord proscrire le repos, au lit.

Le patient aura en outre le soin d'éviter toute cause de congestion des voies urinaires, telles que les refroidissements, les fatigues, les excès sexuels. Il combattra la constipation par des laxatifs ou par des lavements.

On peut utiliser aussi les agents dits hémostatiques : ergot de seigle, antipyrine, gélatine en injections sous-cutanées.

LANCEREAUX a employé avec succès la quinine (à la dose de 1 g à 1,50 g), dans les hématuries nevropathiques.

Lorsque la vessie se remplit de caillots qui obstruent l'orifice du col, il est bon de calmer le ténesme, par la morphine et par des sachets de glace à l'hypogastre. Puis, le malade essayera d'uriner dans le décubitus dorsal, de façon à faire tomber dans le bas-fond le caillot obturateur. Les boissons abondantes compléteront ce traitement. Peu à peu l'urine fragmentera et liquéfiera le caillot, qui sera ainsi facilement expulsé.

Le cathétérisme est souvent dangereux dans ces conditions. L'intervention chirurgicale est indiquée dans les cas de calculs, et aussi de tuberculose ou de néoplasies de la vessie.

Hémoglobinurie

L'hémoglobinurie est un syndrome caractérisé par la présence de l'hémoglobine dans l'urine, qui ne contient pas des hématies.

Étiologie et pathogénie. L'hémoglobinurie, reconnaît pour causes :

1. Des *agents physiques*, en particulier le froid, et aussi les injections aqueuses intraveineuses, les transfusions du sang d'un animal, à un autre animal d'espèce différente, etc. ;

2. Des *agents chimiques*, tels que l'acide chlorhydrique, le chlorate de potasse, l'hydrogène sulfureux, l'acide sulfurique, l'hydrogène arsénieux, le phosphore, l'acide phénique, la toluylène-diamine, le sulfonal, la quinine, l'antipyrine, certains champignons, les venins des serpents;

3. Des *agents biotiques*, microbiens, principalement l'hématozoaire de la paludose (fièvre, bilieuse hémoglobinurique),

et plus rarement les agents des fièvres éruptives (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde), le pneumocoque, le spirochète de la syphilis.

La pathogénie de ce syndrome est des plus obscures.

Certains auteurs, s'appuyant sur le fait de l'existence, chez le cheval, d'une hémoglobinurie *a frigore*, analogue à celle de l'homme, attribuent à cet accident pathologique une origine *musculaire* (CAMUS). Sous l'influence du froid, il se produirait des myosites (?), qui mettraient en liberté l'hémoglobine musculaire, laquelle peut, ou non, colorer le sérum, suivant sa proportion.

Pour d'autres, les hématies se détruisent dans les vaisseaux et mettent en liberté l'hémoglobine, qui se dissout dans le plasma sanguin et s'élimine par la bile et surtout par l'urine.

Il peut y avoir de l'hémoglobinémie, sans hémoglobinurie. Le pigment sanguin, qui est alors en petite quantité dans le sang, est transformé tout entier par le foie, en bilirubine. Mais, lorsque la quantité d'hémoglobine, mise en liberté, dépasse 1 p. 60 de la quantité totale de ce pigment, il se produit de l'hémoglobinurie.

Parfois, on voit survenir de l'ictère dit *hémaphéique*, qui s'explique par le fait que le foie, recevant trop d'hémoglobine, sécrète une bile épaisse, obstruant les voies biliaires (voy. *Urobilinurie*),

Cette interprétation s'applique surtout aux cas d'agents chimiques, qui détruisent les hématies.

Enfin, il y a des médecins qui admettent que la dissolution des hématies se produit, dans les reins, sous l'influence de l'urine, devenue hémolysante.

L'expérimentation n'a donné aucun résultat positif.

On a mélangé du sang d'un individu sain, à du plasma d'un hémoglobinurique ; puis, après avoir exposé ce mélange au froid, on l'a mis dans un étuve à 37°C et on a constaté de l'hémolyse.

On a prétendu aussi que le froid neutraliserait l'antisensibilisatrice, et alors la sensibilisatrice détruirait les hématies (WIDAL et ROSTAINE).

À notre avis, l'hémoglobinurie est toujours le résultat d'une *intoxication*, soit par agents chimiques, soit par toxines microbiennes. Dans cette dernière catégorie, rentre aussi l'hémoglobinurie *a frigore*, qui doit être considérée comme une maladie engendrée par un microbe. Ce microbe sécrète une diastase hémolysante, analogue à celle de la fièvre biliaire hémoglobinurique. Et, en effet, l'hémoglobinurie *a frigore* débute par de la fièvre. De plus, comme d'autres maladies microbiennes, elle est fréquente en Angleterre et rare en France, ainsi que dans d'autres pays du continent européen, où le froid est plus intense qu'en Angleterre.

Anatomie pathologique. À l'autopsie, on trouve du pigment ocre, infiltré dans divers organes, et surtout au niveau de la substance corticale des reins.

Au microscope, on constate que le pigment se dépose exclusivement dans les cellules des canalicules sécréteurs, et peut s'amasser dans la lumière de ces tubuli, qu'il obstrue, en donnant lieu à de l'anurie.

Symptomatologie. Dans les cas qui font suite à un refroidissement, survient une fièvre (38°C–39°C–40°C), qui s'accompagne de malaise, de douleurs épigastrique ou lombaires et souvent d'ictère, avec tuméfaction du foie et de la rate.

L'urine est d'abord albumineuse. Bientôt, sa couleur devient foncée, jusqu'à un maximum qu'elle atteint rapidement. Puis, cette teinte, foncée décroit progressivement et revient à la normale. Une fois la crise terminée, on n'y trouve plus ni albumine, ni hémoglobine.

La présence du pigment sanguin dans l'urine, lui communique des teintes, qui varient du rouge au brun-noirâtre, et qui sont semblables à celles de l'hématurie.

La potasse donne à cette urine une coloration verte.

La teinture de gaïac la colore en bleu.

Vue au spectroscope, l'urine présente les deux bandes *caractéristiques de l'hémoglobine*. Parfois, cependant, l'hémoglobine est transformée en méthémoglobine.

Mais, l'examen microscopique y montre l'*absence totale d'hématies*, et sur cette constatation se base le diagnostic.

En outre, l'urine est très acide, très dense ; elle contient beaucoup de sels et laisse déposer des cylindres hyalins pigmentés, des granulations brunâtres, des cristaux d'urates et d'oxalates.

En ce qui concerne le sang, on y a signalé, la diminution de l'hémoglobine et aussi du nombre des hématies. Les caillots ont une grande tendance à se dissoudre dans le sérum. Le plasma est teint souvent, mais pas toujours, par de l'hémoglobine.

Les accès d'hémoglobinurie durent, comme les accès fébriles, plusieurs heures. Ils peuvent se reproduire pendant plusieurs jours de suite. Ordinairement, ils se répètent à des intervalles irréguliers, qui peuvent même être séparés par plusieurs années.

Quant aux hémoglobinuries consécutives aux intoxications ou aux autres infections, elles constituent un simple symptôme, au milieu des accidents généraux graves de ces maladies.

Sémiologie. Le diagnostic de l'hémoglobinurie est facile. Cette affection peut être confondue avec une hématurie, lorsque les urines acquièrent des propriétés hémolysantes. Mais, comme la transformation n'a lieu qu'à la longue, il suffira d'examiner des urines fraîches.

Le pronostic est assez sérieux, surtout dans les cas d'intoxication et d'infection grave.

Traitement. Dans le cas d'hémoglobinurie *a frigore*, il faut que le malade évite le refroidissement.

Lorsque survient un accès, le malade prendra de suite, un *antipyrétique*, par exemple l'aspirine, suivant la méthode que j'ai indiquée (voy. tome III). Ce médicament neutralisera les diastases microbiennes et fera cesser la fièvre, et, en même temps, la destruction globulaire.

Ce même procédé, thérapeutique doit être appliqué à toutes les hémoglobinuries infectieuses.

Les hémoglobinuries toxiques seront traitées comme les empoisonnements, dont elles dérivent.

Ajoutons que l'ergot de seigle et d'autres médicaments hémostatiques n'ont donné, dans ces cas, aucun résultat.

Aux syndromes rénaux, nous rattacherons l'*hydropisie*, qui appartient en réalité au tissu conjonctif, mais qui, assez souvent, reconnaît pour cause des affections des reins.

Hydropisie

(Syn.: *Œdème, épanchement, anasarque*)

L'hydropisie[314] est l'accumulation anormale et excessive d'un plasma interstitiel, plus ou moins *aqueux*, dans le tissu conjonctif intra ou inter-organique.

L'hydropisie du tissu cellulaire sous-cutané est plus spécialement connue sous le nom d'œdème, surtout lorsqu'elle est limitée aux membres. Cette dénomination d'œdème s'applique, aussi aux hydropisies qui frappent un organe tout entier, tel que le larynx, les poumons, le rein.

Lorsque l'hydropisie est généralisée à tout le corps, elle s'appelle *anasarque*.

Les mots *ascite, hydrothorax, hydropéricarde, hydrocéphale, hydrocèle*, *hydarthroses*, désignent l'épanchement l'hydropique des cavités séreuses péritonéale, pleurale, péricardique, cranio-rachidienne, vaginale, articulaires, cavités qui ne sont que des dépendances de tissu conjonctif.

Étiologie et pathogénie. En passant par les capillaires, le sang laisse transsuder une partie de son plasma, qui vient baigner les cellules des tissus (plasma interstitiel) et est repris par les lymphatiques, peut-être aussi par les veines pour des organes, tels que le névraxe, qui ne paraissent pas avoir des lymphatiques.

---

[314] PAULESCO, Hydropisie. *Revista ştiinţelor medicale*, 1913.

Ce plasma interstitiel – qui diffère du plasma sanguin, par une plus grande quantité d'eau et par une moindre proportion de substances albuminoïdes – s'accumule dans les tissus et constitue l'hydropisie, sous l'influence de causes diverses et multiples, qui peuvent être groupées en plusieurs catégories, correspondant chacune à un mode différent d'action pathogène.

Ces causes sont :

a) des agents physiques ;
b) des agents chimiques ;
c) des agents biotiques ;
d) des néoplasies ;
e) des névroses et des affections du sympathique ;
f) des affections de l'appareil circulatoire ;
g) des altérations de la composition du sang ;
h) des affections des reins.

a) Les *agents physiques* tels que la chaleur (brûlures) ou le *refroidissement* (gelures), agissent sur le tégument et donnent lieu, sur place, à des troubles nerveux vaso-moteurs, d'où résulte l'œdème.

Quelquefois, le froid produit de l'anasarque par l'intermédiaire des reins, dont il altère les épithéliums sécréteurs (*néphrite a frigore*).

Parmi les agents physiques, il faut aussi compter les *causes mécaniques*, qui produisent l'augmentation de la pression du sang dans les capillaires, laquelle favorise la diffusion du plasma à travers les parois de ces petits vaisseaux et sa pénétration dans les espaces interstitiels des tissus. Pareils effets sont produits, en première ligne, par tout *obstacle* qui gène ou entrave la circulation du sang veineux, et, en seconde ligne, par des *troubles nerveux vaso-moteurs*.

Mais, nous rencontrerons plus loin ces causes mécaniques, lorsque nous parlerons des néoplasies, des affections cardiaques et vasculaires et des désordres nerveux, considérées en tant que conditions étiologiques des hydropisies.

b) Un certain nombre d'*agents chimiques* engendrent aussi des hydropisies; mais, le mécanisme n'en est pas le même dans tous les cas.

Les uns agissent directement, en irritant les tissus avec lesquels ils viennent en contact et en déterminant des phénomènes de vasodilatation passive. Telle est la pathogénie de l'œdème produit par l'iode et les iodures (pharynx, paupières), par le brome, par le chlore, par les agents caustiques et vésicants (cantharide, thapsia), en un mot, par les irritants, y compris les substances médicamenteuses (belladone, opium, quinine, antipyrine) ou alimentaires (fraises, crustacés), qui peuvent provoquer de l'urticaire. Dans ce même groupe rentrent aussi les venins des serpents et des insectes venimeux (abeilles, guêpes, etc.).

D'autres, tels que l'oxyde de carbone, le plomb, les liqueurs avec essences, qui produisent des névrites périphériques, donnent lieu à un œdème limité le plus souvent au dos des mains et des pieds et, suivant toute probabilité, consécutif à la lésion des filets vaso-moteurs contenues dans les nerfs altérés et à la vasodilatation paralytique qui s'en suit. Quelquefois, cependant, dans les empoisonnements chroniques, le plomb et l'arsenic donnent naissance à des hydropisies, par suite de l'anémie et des néphrites scléreuses qu'ils produisent.

Il y en a, enfin, qui agissent en déterminant des lésions rénales, en altérant les cellules épithéliales des tubes contournés des reins et en entravant ainsi l'élimination de l'eau. La cantharidine peut être considérée comme le type des substances qui ont une pareille action.

c) Parmi les *agents biotiques*, il faut d'abord citer certains vers, tels que la trichine, qui produit de l'œdème des tissus où elle s'est localisée.

Mais, ce sont surtout les *microbes*, qui sécrètent des toxines (diastases), lesquelles peuvent engendrer des hydropisies, en agissant localement et en paralysant le système nerveux vaso-moteur. Il en résulte, tout autour du foyer, une dilatation passive artério-capillaire locale, qui se traduit par un afflux exagéré de sang, avec élévation de la pression (battements pulsatiles) et augmentation de la température. Consécutivement, il s'y produit une diapédèse plus ou moins intense de plasma et de leucocytes.

Telle est l'origine des œdèmes et des hydropisies qui accompagnent la formation des abcès, des fluxions articulaires (rhumatose, gonocose), des épanchements limpides ou purulents des cavités séreuses, au cours des maladies microbiennes.

Quelquefois, les microbes agissent soit en déterminant des néphrites, soit enfin en donnant lieu à une cachexie, avec anémie intense et hydrémie.

D'autre fois, les microbes influent par eux-mêmes et produisent des thromboses veineuses, des endocardites, des lymphangites, qui ont pour conséquence de l'œdème.

Dans la paludose, l'œdème local ou général survient tantôt à la phase aiguë, après quelques accès fébriles, tantôt à la phase de cachexie, tantôt à la suite d'une complication de néphrite, d'endocardite, de thromboses veineuses.

Les *fièvres éruptives* s'accompagnent quelquefois d'œdème, qui est consécutif à l'éruption. Ainsi, dans la *variole*, il siège à la face et aux extrémités. Dans la *rougeole* et surtout dans la *scarlatine*, l'œdème est tantôt lié à l'éruption, tantôt il tient à une complication (néphrite *a frigore*, cardiopathie, thrombose).

On peut en dire autant de la *fièvre typhoïde*, dans laquelle on assiste, très rarement, au développement d'œdèmes, qui tiennent à des néphrites, à des endocardites, à des phlébites et qui sont assez fréquents, surtout pendant la convalescence.

Dans le *charbon*, l'œdème entoure d'ordinaire la pustule maligne; il devient considérable surtout à la face, au niveau des paupières.

L'*amygdalose* et surtout les *oreillons* s'accompagnent d'œdème plus ou moins prononcé, au niveau du pharynx et des glandes salivaires.

Les hydropisies de la rhumatose accompagnent les fluxions, tant articulaires que péri-viscérales (péricardite, pleurite, etc.) En outre, par suite de l'endocardite, qui est très fréquente dans cette maladie, il se développe tardivement des troubles circulatoires, aboutissant à l'œdème des parties déclives.

De même, la *pleurose* se traduit par une hydropisie inflammatoire de la cavité pleurale.

L'*érysipèle* produit un œdème plus ou moins étendu autour du foyer microbien. Parfois, dans cette maladie, l'hydropisie tient à une complication rénale.

Au cours de la *pneumocose*, on voit souvent survenir des suppurations pleurales, dans lesquelles il se produit de l'œdème au niveau de la paroi thoracique, sous l'aisselle, du côté atteint.

De même, dans la *streptocose*, la *staphylocose*, la *colibacillose*, les foyers des suppurations (abcès, phlegmons), ainsi que les collections de pus des cavités séreuses (plèvres, péricarde) s'entourent d'une zone plus ou moins considérable d'œdème.

Dans la *gonocose*, l'œdème se localise aussi au pourtour des articulations ou des gaines tendineuses atteintes.

La *morve*, la *syphilis* et surtout la *tuberculose* donnent aussi lieu à de l'œdème qui accompagne leurs localisations.

Toutes ces maladies infectieuses peuvent encore s'accompagner soit d'hydropisies locales, à la suite d'une thrombose veineuse, soit d'une anasarque, consécutive à une néphrite microbienne, a une dégénérescence amyloïde des vaisseaux ou à une anémie terminale cachectique.

Les maladies microbiennes, surtout si elles se prolongent, engendrent aussi une autre sorte d'œdème de nature mécanique, et qui s'observe souvent aux jambes, chez les *convalescents*, lorsqu'ils commencent à quitter le lit.

d) Les *néoplasies* agissent soit mécaniquement, en comprimant une veine, soit en déterminant une anémie cachectique avec hydrémie, qui caractérise les tumeurs cancéreuses, à leur période terminale.

e) Les *névroses*, c'est-à-dire l'hystérie et surtout l'herpétie, qui est la névrose du grand sympathique, c'est-à-dire des nerfs vaso-moteurs, engendrent des œdèmes localisées soit au niveau des organes (larynx, poumons), soit surtout au niveau des membres, qui sont envahis en entier (œdèmes nerveux), ou bien seulement au pourtour des jointures, lorsqu'elles sont atteintes de poussées aiguës fluxionnelles (goutte ou rhumatisme chronique).

Dans cette même catégorie, rentrent aussi les œdèmes que l'on observe au cours de certaines névralgies, qui siègent à la face, au cou ou le long des membres et qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs. Ainsi LANCEREAUX[315] rapporte le cas d'une femme qui, à la suite d'un refroidissement, fut prise de douleurs intenses dans les épaules et les membres supérieurs ;

[315] LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 586.

elle présenta, en même temps, de l'œdème marqué surtout au dos des mains, qui persista pendant cinq mois. Plus tard, cette même personne fut reprise de douleurs pulsatiles très vives à la tête, à la face et au cou, accompagnées d'un gonflement œdémateux de ces régions, et aussi d'une salivation abondante, et opiniâtre. Ces accidents durèrent pendant trois mois et finirent par disparaître.

De même, presque toutes les éruptions cutanées herpétiques (urticaire, eczéma) donnent lieu à de l'œdème.

En outre, l'herpétie, en produisant l'artériosclérose, peut donner lieu à l'asystolie et à la néphrite artérielle, affections qui s'accompagnent d'œdèmes.

Enfin, des hydropisies des névroses, il nous faut rapprocher la bouffissure des téguments, connue sous le nom de myxœdème, qui traduit en clinique l'insuffisance chronique des glandes thyroïdes.

f) L'œdème peut aussi se montrer au cours des *affections du sympathique*, par exemple à la suite des contusions ou des blessures des nerfs périphériques, qui atteignent les filets vasculaires.

LANCEREAUX[316] rapporte l'histoire d'un homme qui, à la suite d'une luxation de l'épaule, fut atteint d'une paralysie radiale et présenta de l'œdème ferme à la face dorsale de la main et du poignet; cet œdème s'accompagna de sensations douloureuses dans les doigts et persista pendant plusieurs mois.

Certaines lésions médullaires ou cérébrales (hémorragies, ramollissements) donnent aussi lieu à de l'hydropisie, par suite de la destruction des noyaux vaso-moteurs névraxiaux. En effet, l'infiltration œdémateuse des membres inférieurs est commune dans la *paraplégie*, liée à la compression ou à d'autres altérations de la moelle épinière. De même *l'hémiplégie*, consécutive à des lésions destructives des hémisphères cérébraux, est régulièrement accompagnée d'un gonflement œdémateux des membres paralysés; cet œdème est plus

[316] LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 584.

prononcé aux extrémités et surtout au niveau de l'avant-bras et à la main.

Mais quel est le mécanisme qui donne naissance à cet œdème nerveux?

La production de l'hydropisie, par *excitation des nerfs vasodilatateurs* (congestion active), doit être exceptionnelle. Elle a pu être reproduite expérimentalement par RANVIER qui, en électrisant pendant plusieurs heures le nerf tympanico-lingual, vit la glande sous-maxillaire se gonfler de plus en plus et l'œdème arriva à atteindre des dimensions considérables, En même temps, il constata que la pression de la salive s'était élevée, dans un manomètre, mis en communication avec le canal de Wharton, à 20 cm^3 Hg, chiffre supérieur à celui de la tension artérielle locale.

Mais, la plupart du temps, l'œdème nerveux a lieu par suite de la *paralysie des vaso-constricteurs* (congestion passive). Ainsi, il se produit une dilatation des artérioles et des capillaires, qui sont distendus par du sang, à une pression exagérée, condition qui provoque la transsudation du plasma des vaisseaux et son accumulation dans les tissus environnants.

g) Les *affections de l'appareil circulatoire* sont une cause très importante d'hydropisies.

Les *affections cardiaques*, à leur phase asystolique, c'est-à-dire lorsque le cœur droit est forcé, ainsi que l'asystolie d'origine pulmonaire, engendrent de l'œdème qui commence par les parties déclives ou par les jambes et peut même se généraliser. Certaines affections du péricarde peuvent aboutir au même effet.

Les *affections artérielles* (compression, oblitération par thrombose, par embolie) ne produisent pas de l'œdème.

Par contre, les *affections veineuses* constituent des causes très efficaces d'hydropisie. Ainsi agissent :

1. la *compression* par des liens, des bandages ou des appareils appliqués autour d'un membre et qui, tout en permettant l'entrée du sang artériel, empêchent la sortie du sang veineux, par une

tumeur, par un anévrysme, par des ganglions volumineux, par l'utérus gravide, par le liquide des ascites, par du tissu scléreux, comme dans les cicatrices et aussi dans la cirrhose du foie ;

2. l'*oblitération* par thrombose et surtout par phlébite;

3. la dilatation trophique des parois (varices), en un mot, tout ce qui entraine une stase dans le territoire d'origine d'une veine.

D'ailleurs, l'œdème cesse, dès que la compression ou l'obstacle disparaissent.

L'étendue de l'hydropisie est en rapport avec le volume et l'importance du vaisseau obstrué. Ainsi, la compression ou l'oblitération de la veine fémorale amène l'œdème du membre inférieur correspondant ; celle de la veine cave abdominale est suivie de l'hydropisie de la partie basse du tronc et des deux membres inférieurs ; de même, la compression ou l'oblitération de la veine porte engendre l'ascite ; celle de la veine cave supérieure donne lieu à un œdème de la face, du cou, des membres supérieurs et des parties élevées du tronc ; enfin, l'asystolie se traduit, par une anasarque générale.

La production de l'œdème dans ces conditions est un fait constant et si, dans quelques cas, l'hydropisie fait défaut, malgré l'obstruction d'une veine importante, c'est qu'il existe une circulation collatérale suffisante, qui assure l'écoulement du sang veineux vers le cœur. Du reste, l'hydropisie diminue à mesure que se produit l'élargissement des voies collatérales.

L'expérimentation concorde, avec l'observation clinique, pour montrer le rôle considérable qu'a l'obstruction veineuse dans la genèse de ces hydropisies.

Pourtant, elle ne réussit pas toujours, à cause sans doute des anastomoses, qui établissement des voies collatérales de la circulation veineuse et qui passent inaperçues.

Dans des pareilles conditions, RANVIER en 1869, voyant que la ligature de la veine cave inférieure, sur un chien, ne produit pas d'œdème, eut l'idée de couper le nerf sciatique d'un seul côté et il vit alors se développer rapidement un œdème considérable dans le membre correspondant au nerf coupé, tandis que l'autre membre ne présentait pas la moindre trace d'hydropisie. En sectionnant, dans le canal vertébral, les racines de ce nerf, ou même la moelle épinière, il n'obtint pas de semblables effets et conclut que la production de

l'œdème est due à une paralysie vaso-motrice, et non pas à la suppression de la sensibilité et de la motilité. En réalité, RANVIER a réuni ici deux causes capables chacune de produire isolément l'hydropisie, c'est-à-dire l'obstruction d'une veine et la lésion d'un nerf qui contient des filets vasculaires; aussi les effets en ont été très accentués.

D'ailleurs, plusieurs ligatures espacées d'un même tronc veineux suffisent pour provoquer l'apparition de l'œdème (STRAUS et DUVAL).

Aux *troubles circulatoires*, capables de devenir des causes d'hydropisie, appartient aussi la *dépression produite autour des capillaires*. Ainsi, par exemple, une puissante ventouse, qui fait sortir de ces vaisseaux le plasma et même le sang tout entier peut engendrer de l'œdème. De façon semblable agit une décompression, produite brusquement, par la ponction aspiratrice d'un épanchement pleural, qui peut provoquer un œdème aigu du poumon.

Le plasma interstitiel, transsudé des capillaires sanguins, passe dans les *radicules lymphatiques*. Il est donc naturel de penser que l'œdème puisse reconnaître pour cause l'oblitération des *voies lymphatiques* (compression ou thrombose des vaisseaux, lésions des ganglions). Ainsi, l'œdème éléphantiasique de la filariose parait résulter d'une pareille obstruction.

Il n'en est pas cependant toujours ainsi et les nombreuses anastomoses, qui relient entre elles les radicules lymphatiques, rendent assez bien compte de l'absence d'hydropisie dans ces conditions. L'obstruction du canal thoracique a, dans quelques cas, donné lieu à de l'anasarque ; mais, comme la ligature expérimentale de ce conduit n'amène pas semblable effet, la question du rôle des lymphatiques, dans la production de l'œdème, a besoin d'être remise à l'étude.

h) Certaines *altérations de la composition du sang* peuvent donner lieu à de l'anasarque. Ainsi, par exemple, on observe souvent des hydropisies dans les anémies intenses, qui sont consécutives à des hémorragies abondantes et répétées, ou bien qui constituent les affections nommées chlorose, anémie pernicieuse, leucocytémie ou adénie, ainsi que dans les anémies

cachectiques du scorbut, de la pellagre, de la paludose, de plusieurs autres maladies microbiennes, et aussi dans les affections cancéreuses.

Les causes qui s'opposent à l'alimentation, comme, par exemple, les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage ou du pylore, les ulcérations du duodénum, de l'iléon ou du gros intestin, avec diarrhée incoercible ou du moins intense et prolongée (dysenterie, diarrhée chronique de Cochinchine), et aussi une alimentation insuffisante et prolongée, produisent probablement des modifications de la composition du sang et consécutivement des hydropisies. Ainsi, pendant les famines, quand les gens sont obligés de manger des herbes et des racines, on observe souvent des véritables épidémies d'hydropisies, qui disparaissent avec le retour des aliments de bonne qualité (GASPARD).

Dans ces conditions, l'hydropisie est causée par une hydrémie, résultant de la perte d'une certaine quantité de sang, qui est remplacée par de l'eau.

i) Les *affections des reins* localisées aux épithéliums des canalicules urinifères, occupent le premier rang parmi les causes de l'hydropisie. Telles sont les *néphrites a frigore*, les *néphrites toxiques*, les *néphrites tardives des maladies microbiennes* (scarlatine, syphilose, tuberculose), qui toutes peuvent provoquer une anasarque considérable.

Au contraire, les néphrites par artériosclérose et la dégénérescence amyloïde des capillaires des reins ne produisent de l'œdème, que lorsque le cœur devient en même temps insuffisant.

Les hydropisies d'origine rénale relèvent aussi de l'*hydrémie*. En effet, les canalicules urinifères étant en grande partie bouchés par des cylindres, les reins ne laissent passer qu'une quantité minime d'eau. Il en résulte une véritable *pléthore aqueuse* et consécutivement l'exsudation de l'eau des capillaires et son infiltration dans le tissu cellulaire.

D'ailleurs, dans les hydropisies qui font suite aux affections des reins, on a depuis longtemps établi l'existence de l'*hydrémie*, avec diminution relative de la proportion des substances albuminoïdes dans le plasma du sang[317], diminution qu'on a même attribuée à tort à la perte de l'albumine par les urines.

Cette hydrémie a été même constatée récemment par des techniques modernes (pesée des albumines du sérum, abaissement de la densité du sang et de l'indice réfractométrique, diminution de la viscosité sanguine). Ainsi, tandis qu'à l'état normal, le sérum contient environ 72 à 75 g d'albumine par litre et que, dans les hydropisies d'origine asystolique, on y trouve souvent 80 et même 90 g par litre, dans l'anasarque rénal, il ne renferme que 65 g, 60 g et même 40 g ou 30 g d'albumines par litre[318].

L'expérimentation a montré aussi qu'on peut déterminer l'hydropisie, soit par suite d'injections brusques d'une grande quantité d'eau, dans les veines et surtout dans les artères, lorsque l'*élimination urinaire est entravée*. Mais, l'œdème ne survient que difficilement, si on a retiré préalablement aux animaux une quantité de sang égale à celle de l'eau que l'on injecte. L'infiltration œdémateuse ne s'obtient pas non plus à la suite de l'extirpation des reins ou de la ligature des uretères, qui sont rapidement mortelles, par urémie.

En résumé, les hydropisies sont, au point de vue pathogénique, de trois sortes :

1. *nevropathiques,* lorsqu'elles ont, pour causes, des agents physiques, chimiques, biotiques, ou bien des névroses et des lésions du sympathique;

---

[317] Suivant BECQUEREL et RODIER, l'hydropisie survient lorsque le sang ne contient plus que 67 p. 1000 de substances albuminoïdes.

[318] L'objection que certains malades, atteints de lithiase rénale, meurent, au cours d'une colique néphrétique, après une semaine d'anurie, sans présenter d'œdème, n'a pas de valeur, parce que ces malades n'ont pas ingéré beaucoup d'eau pendant la crise, ou bien l'ont vomie par suite de l'urémie.

2. *mécaniques,* lorsqu'elles dérivent des agents mécaniques, des néoplasies et des affections de l'appareil circulatoire;

3. *hydrémiques,* dans les cas d'anémie et d'affections épithéliales des reins.

Les premières sont locales. Les secondes affectent surtout les parties déclives. Les dernières sont généralisées (anasarque).

La rétention du chlorure de sodium dans l'organisme. Depuis quelques années a pris cours en médecine une hypothèse, suivant laquelle la véritable cause des hydropisies ne serait autre que la *rétention du chlorure de sodium* dans le sang et surtout dans les tissus, qui y attireraient ainsi et y fixeraient de l'eau.

On sait que le sel est *indispensable* à l'organisme.

Son rôle est purement physique ; il remplit la fonction d'une sorte de *complément de l'eau*. En effet, l'eau pure nuirait aux cellules, qui se gonfleraient par suite de son action osmotique; et cette action doit être neutralisée par une substance indifférente, inerte et inaltérable, telle que le **NaCl**. C'est pour cela que l'eau, dans l'organisme (plasma sanguin, interstitiel et lymphatique, liquide céphalo-rachidien), se trouve toujours à une concentration qui varie peu, c'est-à-dire qui oscille entre 5 et 7 g de NaCl par litre.

Il existe un *appareil régulateur* de la concentration du plasma ; cet appareil est constitué par le *rein* et par le *système nerveux*.

Si l'on ingère une dose excessive de sel, on produit d'abord de la *soif*, qui pousse à boire de l'eau, en quantité proportionnelle au chlorure ingéré, lequel doit être dilué; puis survient de la *polyurie*, qui élimine au dehors l'excès du sel, avec l'eau qui l'a dilué, pour que le taux de la concentration du plasma demeure fixe, au chiffre normal.

Lorsque, par suite d'une lésion de l'épithélium rénal, l'élimination de l'eau se trouve entravée, il se produit en même temps une *rétention de chlorures*. Mais cette rétention des chlorures *est consécutive à celle d'eau*, qui en a constitué la cause. Elle n'en est qu'un *témoin*.

Lorsqu'enfin, la gêne rénale réduit la quantité de l'urine à 200 cm^3 ou même à moins, par 24 h, l'eau, qui s'accumule dans le plasma du sang, et est soumise à une pression considérable, passe à travers les parois des capillaires et forme l'hydropisie. Mais, comme toujours et partout, cette eau entraine avec elle du NaCl, qui se trouve de la sorte dans la sérosité de l'œdème, à une concentration ni plus forte ni plus faible que la concentration habituelle de 5 à 7 g par litre. En effet, le liquide de l'œdème a toujours une composition assez uniforme (ACHARD).

Supposons que, dans ces conditions, le patient ingère une certaine dose de **NaCl** ; ce sel produit une soif intense, que l'on calme en buvant une grande quantité d'eau. Or, comme l'eau est déjà barrée au niveau des reins, ce surplus ne trouvera sa place que dans le tissu cellulaire.

D'ailleurs, pareil effet peut être produit par du bicarbonate de soude, par du sulfate de magnésie et même par du sucre, substances qui, toutes, engendrent la soif.

On comprend dès lors, pourquoi WIDAL[319] et ses élèves ont vu des malades, atteints de néphrite épithéliale, chez lesquels l'ingestion de chlorures provoquait le retour d'un œdème disparu et, en même temps, une augmentation de poids.

Mais ce qu'on ne peut pas concevoir, c'est que ces auteurs, sans se donner la peine de pénétrer plus au fond des choses, se sont contentés de ce phénomène superficiel, pour induire que la cause des hydropisies c'est la *rétention du sel*. Ainsi fut créé un syndrome nouveau, la *chlorurémie*, bien qu'à l'analyse du sang on ne trouva pas d'excès de chlorures.

Bientôt, pareille pathogénie fut étendue aux *hydropisies cardiaques* (ACHARD, WIDAL, VAQUEZ, etc.), aux *œdèmes des phlébitiques*, à l'*ascite* des cirrhotiques (ACHARD, CHAUFFARD, WIDAL, etc.) et des péritonitiques tuberculeux (NOBECOURT et VITRY), aux *épanchements pleurétiques* (ACHARD, CHAUFFARD, etc.), c'est-à-dire, non seulement à l'œdème des néphrites, mais à toutes les *hydropisies*, mécaniques, nerveuses et hydrémiques.

Mais, voyons sur quoi se base cette hypothèse, et par quel moyen on a découvert la rétention chlorurée?

Faire le bilan des entrées et des sorties des chlorures est une opération délicate, qu'on ne peut réussir que dans un laboratoire bien outillé.

D'un autre côte, le dosage des chlorures du sang et des sérosités est un procédé infidèle, parce que le sang règle rapidement la proportion du sel qu'il contient et parce qu'il la maintient fixe.

On s'est donc borné à l'épreuve de la *chlorurie provoquée*, qui consiste à faire ingérer une forte dose de sel (10 g) et à chercher ensuite si elle s'élimine, ou non, en 24 h (ACHARD). Or, dans ces conditions, ce que l'on dose en réalité c'est la *quantité d'eau* qui est ingérée par suite de la soif, et qui fixe le sel; cette eau étant retenue au niveau du rein, ainsi que nous l'avons montré plus haut, ni le **NaCl** ne passe pas dans l'urine.

De plus, on s'est servi des *pesées successives* (CHAUFFARD), qui indiquent, tout simplement, la variation de la *rétention de l'eau*.

Par conséquent, au lieu de *doser les chlorures*, on n'a déterminé que la *rétention de l'eau*... et on a conclu comme si on avait trouvé une *rétention de sel*.

D'ailleurs, le sel est si diffusible et ses molécules sont si petites, qu'on a de la peine à s'imaginer que les altérations rénales puissent les arrêter, tandis

---

[319] WIDAL et LEMIERRE, Pathogénie de certains œdèmes brightiques ; action du chlorure de sodium ingéré, *Soc. méd. des hôpit.*, 1903, p. 678.

Voy. aussi WIDAL et JAVAL, Idem, 1903, p. 733.

qu'elles laissent passer d'autres molécules bien plus volumineuses, telles que l'urée, l'acide urique, etc. Et, c'est se payer des mots que de dire, comme WIDAL[320], que la rétention est *élective* et qu'elle porte spécialement sur le **NaCl**.

Il faut donc rejeter, comme étant faux et artificiel, le syndrome de la *chlorurémie* de WIDAL, avec ses effets fantaisistes, tels que les hydropisies sous-cutanées et surtout viscérales (pulmonaires, cérébrales, bulbaires, digestives, rénales, etc.[321]

Anatomie pathologique. Les lésions, qu'on rencontre au cours des hydropisies, diffèrent quelque peu suivant la cause pathogène.

a – d) Dans les œdèmes par *agents physiques*, par *agents chimiques*, par *agents biotiques*, par *néoplasies*, les lésions ressemblent à celles des hydropisies, qui résultent de troubles nerveux vaso-moteurs, de désordres vasculaires mécaniques, d'une anémie cachectique ou d'une néphrite épithéliale, que nous décrirons plus loin.

Certaines infiltrations microbiennes, telles que l'œdème dit malin du charbon, les fluxions des oreillons et de l'érysipèle, les épanchements séreux de la rhumatose et de la pleurose, sont ordinairement localisées aux points où se trouvent les microbes pathogènes. Le liquide épanché diffère de celui des autres sortes d'hydropisies. Il est spontanément coagulable, parce qu'il renferme, en plus de la substance fibrinogène, du fibrin-ferment provenant, des leucocytes, dont la diapédèse est très prononcée.

Dans les suppurations (streptocose, staphylocose, gonocose, pneumocose, colibacillose, gangréneuse), l'hydropisie s'accompagne aussi d'une abondante, diapédèse; mais les leucocytes, sortis des capillaires, sont tués par les poisons

---

[320] WIDAL et LEMIERRE, Pathogénie de certains œdèmes brightiques ; action du chlorure de sodium ingéré, *Soc. médic. des hôpit.*, 1903, p. 785.

WIDAL, La rétention rénale des chlorures et la pathogénie de l'œdème brightique, *Soc. médic. des hôpit.*, 1903, p. 990.

[321] On a décrit une rétention chlorurée sèche, sans hydropisie et, dans les cas d'empoisonnements par l'ingestion de doses massives de sel, la mort a lieu par déshydratation des tissus, *sans la moindre trace d'œdème*.

microbiens et subissent une dégénérescence graisseuse de leur protoplasma. Dans ces conditions, le liquide exsudé devient du *pus*; il n'est plus coagulable, parce que les albuminoïdes qu'il contient sont en grande partie transformés en peptones, par les diastases des microbes.

e) Les hydropisies d'origine mécanique, consécutives aux *affections de l'appareil circulatoire*, ont une étendue qui varie avec le point où siège l'obstacle à la circulation veineuse. Tantôt locales, elles sont limitées à une portion de membre, à un membre entier, aux deux membres inférieurs, à une partie du tronc et à une ou plusieurs cavités séreuses ; tantôt générales, elles occupent tout le tissu conjonctif sous-cutané, toutes les cavités séreuses et même le tissu interstitiel des organes et des viscères,

La sérosité, sortie des capillaires dilatés, s'accumule d'abord dans les mailles du tissus conjonctif, aux parties déclives du corps et là surtout où ce tissu est le plus lâche. Au niveau de la peau, cette infiltration distend le tissu sous-cutané et même le tissu du derme; le tégument devient lisse, luisant, semi-transparent et conserve bien l'impression du doigt. L'œdème est beaucoup moins prononcé au niveau des parties sous-jacentes : espaces inter et intra-musculaires, gaines vasculo-nerveuses, cavités articulaires qui sont souvent atteintes de hydarthrose, etc. Au niveau des cavités séreuses, le liquide les remplit plus ou moins et, lorsqu'il constitue une ascite, il donne lieu à une fluctuation abdominale manifeste.

Sur une coupe, le tissu œdématié présente un aspect gélatiniforme, tremblotant, semi-transparent ; il est semé, de tractus fibreux minces et grisâtres, d'ilots adipeux jaunâtres et de traînées vasculaires rougeâtres. Si l'on isole un fragment de ce tissu, les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques distendues se rétractent et chassent la sérosité.

Au microscope, on voit ces faisceaux écartés, isolés, séparés par de la sérosité, qui contient des leucocytes en proportion un peu plus grande qu'à l'état normal, et parfois même quelques globules rouges. Les cellules adipeuses subissent une sorte

d'émulsion, qui divise la goutte de graisse initiale en une multitude de gouttelettes, lesquelles finissent par se résorber. Les vaisseaux sanguins et surtout les veines, sont distendus par le sang.

Les membranes séreuses présentent des altérations pareilles à celles du tissu conjonctif ; leurs vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés, et le liquide hydropique se trouve librement épanché dans leurs cavités.

La sérosité de ces hydropisies est un liquide incolore ou légèrement jaune-verdâtre, clair et transparent, alcalin, d'une saveur un peu salée, et d'une densité moindre que celle du plasma sanguin. Ce liquide renferme quelques leucocytes, de très rares hématies et aussi des cristaux de cholestérine.

Sa composition chimique se rapproche de celle du plasma, dont il diffère par une plus forte proportion d'eau et une moindre quantité de matières protéiques dissoutes, qui d'ailleurs varie plus ou moins suivant l'intensité de la compression veineuse et suivant l'organe où s'opère la transsudation. Il s'en différencie aussi par le fait qu'il ne coagule pas spontanément, ce qui s'explique par l'absence de fibrin-ferment, et non par l'absence de substance fibrinogène, comme on l'a cru autrefois ; effectivement, si l'on y ajoute du sérum ou des leucocytes, c'est-à-dire du fibrin-ferment, la coagulation se produit comme dans le plasma du sang.

f) Les *hydropisies nevropathiques*, qui tiennent aux *névroses* ou aux *affections du sympathique*, sont toujours partielles et affectent, de préférence, les téguments des membres, du tronc, de la face ou quelque organe tels que le larynx, les poumons, etc. Elles sont en rapport, non plus, comme les hydropisies mécaniques, avec la distribution des vaisseaux, mais avec la répartition des nerfs vasculaires et forment des territoires limités au pourtour d'une articulation, à une partie d'un membre, à un membre tout entier et revêtent même parfois la forme hémiplégique ou paraplégique.

Le liquide épanché ne diffère pas sensiblement de celui de l'hydropisie mécanique et l'aspect des tissus infiltrés est, macroscopiquement et microscopiquement, le même dans les deux cas.

g) Les *hydropisies hydrémiques*, qui dépendent des anémies ou des *néphrites épithéliales* de la scarlatine, de la néphrose, de la syphilose, de la tuberculose, sont toujours généralisées. Elles se montrent d'abord là ou le tissu conjonctif est le plus lâche, c'est-à-dire aux paupières, au scrotum, aux grandes lèvres ; plus tard, l'infiltration envahit tout l'organisme et constitue l'anasarque.

Les parties œdématiées sont pâles, décolorées et semi-transparentes ; elles sont molles et pâteuses et présentent une tuméfaction souvent considérable, qui conserve longtemps le godet imprimé par le doigt.

Vus au microscope, les tissus infiltrés rappellent les hydropisies mécaniques ; la sérosité, qui baigne les mailles du tissu conjonctif, ne renferme qui fort peu de leucocytes et presque pas d'hématies.

Cette sérosité a une composition chimique qui diffère peu de celle du plasma sanguin, dont elle dérive ; elle est seulement moins dense (1002 à 1012) et contient une proportion d'eau bien plus forte que ce dernier. Les albumines n'y dépassent pas la proportion de 5 à 7 p. 1000, au lieu de 72 à 75 p. 1000. De plus, ce liquide renferme une plus grande quantité de matières excrémentielles, telles qu'urée, sels ammoniacaux, cholestérine, de sorte qu'il rappelle l'urine.

Ajoutons que cette sérosité ne coagule pas au contact de l'air, ni spontanément, ni après addition de leucocytes (fibrin-ferment). Elle paraît ne pas contenir que des traces infimes de substance fibrinogène.

Lorsque la durée de l'œdème se prolonge, on voit apparaître des troubles trophiques de la peau et de ses annexes. L'épiderme s'épaissit, se fendille et desquame ; les poils deviennent secs, lanugineux et souvent finissent par tomber ; le derme et le tissu

sous-cutané sont irrités et s'indurent, par suite de la prolifération du tissu conjonctif et surtout par suite de l'épaississement et de la sclérose des tractus conjonctifs qui entrent dans leur constitution (œdème dur, éléphantiasis). Des lésions semblables s'observent également dans le tissu interstitiel des muscles et des nerfs.

En outre, la peau œdématiée peut être atteinte de complications infectieuses, telles que érysipèle, phlegmons, ulcères, gangrène, sur lesquelles il est inutile d'insister.

Symptomatologie. Les régions et les organes où siège l'hydropisie, sont augmentés de volume, tuméfiés et déformés. Peu marqué, en général, au niveau des régions à tissu cellulaire dense (paume des mains, plante des pieds, nuque, oreilles), l'œdème est prononcé surtout là où il y a du tissu cellulaire lâche (paupières, prépuce, scrotum, grandes lèvres, dos des mains et des pieds, avant-bras, jambes).

En comprimant avec le doigt une région œdématiée, surtout si elle repose sur un plan résistant, comme la peau au devant du tibia, on détermine la formation d'une dépression ou *godet* caractéristique, qui persiste quelques minutes.

L'œdème détermine une gêne fonctionnel mécanique dans la région qui en est le siège ; ainsi, l'œdème du larynx et du poumon gènent la respiration et l'hématose, celui des membres inférieurs gène la marche, celui des paupières empêche l'ouverture des fentes palpébrales, celui du prépuce ou des grandes lèvres gène la miction. Quelquefois, il s'accompagne de sensation de tension cutanée, de fourmillements, de froid ou de chaud, et parfois de douleurs (œdèmes nerveux, œdèmes microbiens, œdèmes des phlébites), qui tiennent à la compression ou à la distension des filets nerveux.

Quand l'œdème est considérable, que sa durée se prolonge et que la tension des tissus est forte, la nutrition de ces tissus devient insuffisante; il se produit alors divers troubles trophiques des téguments, et même des mortifications plus ou moins étendues. Souvent les excoriations épidermiques donnent lieu, par suite de la pénétration et de la pullulation des microbes, à des lymphangites suppuratives et même, à de la gangrène.

Tels sont les principaux symptômes communs à la plupart des hydropisies. Leur ensemble varie cependant suivant l'organe ou la région qui en est le siège.

L'œdème de larynx et celui du poumon, du cerveau, de l'intestin, en raison des accidents spéciaux auxquels ils donnent lieu, doivent, être étudiés en détail avec les affections des organes respectifs. Ici, nous ne nous occuperons que des hydropisies du tissu conjonctif sous-cutané et des cavités séreuses, et, comme les symptômes, dans ce cas, diffèrent suivant la cause pathogène, nous les envisagerons à ce point de vue étiologique.

a) Parmi les hydropisies par *agents physiques* et par *agents chimiques*, les unes, qui sont consécutives à une irritation des tissus ou à des névrites périphériques, présentent des caractères cliniques analogues à ceux des hydropisies nevropathiques; les autres, qui tiennent à une néphrite épithéliale, se traduisent par des symptômes analogues à ceux de l'anasarque d'origine rénale. Les symptômes de ces œdèmes seront étudiés plus loin.

b) Les hydropisies liées à la présence d'*agents microbiens* à l'intérieur des tissus, résultat d'une vasodilatation passive, se traduisent par une tuméfaction locale, plus ou moins considérable, avec rougeur, élévation de la température et *douleur*, par suite de la compression des filets nerveux et de leur infiltration par les leucocytes.

L'évolution de ces hydropisies varie avec le microbe qui leur a donné naissance.

Celles des oreillons, de la rhumatose, de la pleurose, de l'érysipèle et aussi, dans certains cas, celles de la pneumocose et de la gonocose (arthrites, synovites) ont une durée relativement courte et se terminent par la résorption.

Dans les pyonoses (streptocose, staphylocose, gonocose, et parfois pneumocose, colibacillose, gangrénose), l'hydropisie s'accompagne d'une formation de *pus*, et disparait lorsqu'on évacue le foyer purulent.

L'œdème malin du charbon, ainsi que l'œdème de la gangrène et celui de la septicose (dans lequel le liquide est mélangé de gaz) se terminent rapidement par la mortification des tissus qui en sont le siège.

c) Les *œdèmes nerveux* ou *nevropathiques* occupent, ainsi que nous l'avons déjà dit, les territoires de distribution de certains nerfs vasculaires, contrairement aux hydropisies mécaniques, qui se localisent aux régions d'où sont issues les veines.

Ces œdèmes revêtent une couleur rosée ou même rouge, par exemple, dans le rhumatisme chronique, dans certaines névralgies, dans les éruptions (urticaire, érythème noueux). De plus, les parties affectées sont le siège d'une élévation de température de quelques dixièmes de degré, et aussi de démangeaisons ou même de sensations douloureuses, plus ou moins intenses.

Dans les cas de lésions cérébrales ou médullaires (hémorragie, ramollissements, tumeurs, myélites, syringomyélie, tabès), l'infiltration œdémateuse est circonscrite, aux portions frappées d'anesthésie ou de paralysie (hémiplégie, paraplégie). Dans ces conditions, l'œdème prend une teinte rose-violacée ou même bleuâtre. À cette cyanose s'ajoute le refroidissement des parties infiltrées. De plus, les téguments prennent, à cet endroit, une consistance ferme, élastique, et résistent à l'empreinte du doigt. Cette sorte d'œdème est généralement indolore; pourtant, souvent le malade ressent, dans les membres œdématiés, des souffrances sourdes.

Il en est de même, de l'œdème des *névroses*.

Dans l'hystérie, l'hydropisie se superpose à l'anesthésie, aux paralysies ou aux contractures.

Dans l'*herpétie*, les hydropisies se limitent soit à un organe (œdème du larynx, des poumons), soit à une portion plus ou moins considérable d'un membre (œdème nerveux), par exemple, à une jambe, à une région péri-articulaire, etc.

Le gonflement œdémateux est d'ordinaire peu considérable, et n'est manifeste qu'aux régions où le tissu conjonctif est plus lâche, par exemple, aux dos des mains et des pieds.

Relativement ferme et élastique, il conserve mal l'impression du doigt, et laisse échapper une faible quantité de sérosité, lorsqu'on le pique, ou qu'on l'incise. Les parties œdématiées sont d'ordinaire rouges ou rosées et rarement pâles et décolorées ; souvent elles présentent une température élevée et sont douloureuses ou du moins hyperesthésiées.

L'évolution des hydropisies nevropathiques varie suivant les cas. La durée en est relativement courte, peur les œdèmes liés à une lésion des nerfs vasculaires. Elle est beaucoup plus longue et se compte par mois et par années, pour les hydropisies consécutives à des lésions destructives de l'encéphale, de la moelle ou des nerfs périphériques. L'œdème des névroses a une durée variable, suivant les cas et suivant l'efficacité des moyens thérapeutiques employés.

L'hydropisie du myxœdème se manifeste par une bouffissure généralisée, avec épaississement et induration inégale des téguments, qui prennent une couleur blanc-jaunâtre, et ont une consistance ferme et élastique. Elle a une évolution lente et progressive et une durée indéfinie ; mais, elle s'atténue et peut même disparaître, ainsi qui nous l'avons constaté à plusieurs reprises, sous l'influence de la médication thyroïdienne.

d) Parmi les *hydropisies mécaniques*, qui tiennent aux *affections de l'appareil circulatoire*, nous décrirons d'abord le type de l'*anasarque cardiaque*.

L'infiltration œdémateuse, qui résulte de l'asystolie, c'est-à-dire de la stase veineuse, et en même temps de l'oligurie qui en est la conséquence, débute d'ordinaire au pourtour des malléoles et à la face dorsale du pied. Cet œdème, d'abord plus prononcé le soir et disparaissant pendant la nuit, ne tarde pas à devenir persistant et à s'étendre de bas en haut le long des jambes, où il se révèle à la pression au niveau de la face antéro-interne du tibia ; puis, il envahit les cuisses, les fesses et successivement les organes génitaux, la région lombaire et les parois abdominales. En même temps, on constate des hydarthroses, de l'hydrocèle et de l'ascite, qui augmente progressivement, puis, de l'hydrothorax

simple ou double, de l'hydropéricarde ; finalement, l'œdème gagne les membres supérieurs, où il est marqué aux dos des mains et aux avant-bras, et plus rarement le cou et la face.

Mais, toujours, l'hydropisie prédomine dans les régions déclives du décubitus dorsal.

L'œdème asystolique est mou, du moins au début ; il conserve bien la dépression en godet, faite avec le doigt. Il est absolument indolore. La peau est froide et présente une teinte pâle-livide, ou cyanique, plus ou moins accentuée. À la longue, cet œdème devient dur, résistant et ne se laisse plus déprimer facilement ; l'épiderme épaissi se fendille et les membres inférieurs, considérablement grossis, prennent parfois un aspect qui rappelle l'éléphantiasis. La peau infiltrée est souvent le siège d'érythèmes, de bulles pemphigoïdes, d'érosions, qui peuvent se compliquer de lymphangites, d'érysipèle, de phlegmons, d'eschares et même de gangrène. Alors, on voit survenir une fièvre intense, avec phénomènes adynamiques, qui aboutissent rapidement, à la mort.

L'anasarque cardiaque a une évolution d'abord intermittente ; elle cède en effet à la médication digitalique. Plus tard, ses récidives se rapprochent de plus en plus et aboutissent à la cachexie et à la mort.

De l'anasarque asystolique, nous rapprocherons l'œdème qui résulte de la *compression*, ou de l'*obstruction mécanique des veines*, et aussi celui qui fait suite aux phlébites et aux thromboses oblitérantes microbiennes.

Dans ces cas, l'œdème est localisé au territoire d'origine de la veine affectée. Souvent il s'étend à tout un membre, qui devient dès lors cylindrique.

Cet œdème est pâle-livide, lisse et froid ; la peau est blanche et sillonnée de veines bleuâtres dilatées; la pression n'y détermine pas de godet, et il est ferme, tendu et résistant au doigt. Il n'est pas douloureux; seul l'œdème des phlébites microbiennes s'accompagne de souffrances (phlegmatia alba dolens).

Les compressions et les oblitérations de la veine cave supérieure donne lieu à un œdème, qui envahit la moitié sus-diaphragmatique du corps ; celles de la veine cave inférieure engendrent l'œdème de la moitié sous-diaphragmatique du corps.

Les compressions et l'obstruction de la veine porte, avant le foie et surtout dans trajet intrahépatique, se traduisent par de l'ascite. L'épanchement s'accumule dans la cavité péritonéale, en commençant par ses parties déclives, et tend à remplir le ventre, qu'il distend de plus en plus. Il se manifeste par de la matité et par de la fluctuation, au niveau des parties antérolatérales de l'abdomen.

La durée de ces hydropisies est longue et dépend de la persistance de l'obstacle au cours du sang veineux. Après la disparition ou la résorption de cet obstacle, l'œdème peut réapparaître à l'occasion d'une station débout prolongée, d'une marche, d'une fatigue. Parfois, surtout aux jambes, l'infiltration donne lieu à des troubles trophiques de la peau (ulcères).

Lorsque les hydropisies mécaniques, liées à une affection cardiaque ou à une thrombose veineuse, durent pendant des mois ou des années, elles aboutissent à l'*œdème dur*, qui se caractérise par le fait que la peau devient indurée, élastique et résistante ; elle prend un aspect rugueux et chagriné et on ne peut plus déterminer la dépression en godet.

L'hydropisie d'origine lymphatique, rare à la suite de l'obstruction du canal thoracique ou des vaisseaux lymphatiques (par exemple après les suppurations étendues des ganglions de l'aine), s'observe dans la *filariose* ; les membres inférieurs, le scrotum ou les grandes lèvres prennent alors un grossissement monstrueux et caractéristique, désigné sous le nom d'*éléphantiasis des arabes*.

e) Parmi les *œdèmes hydrémiques*, ceux qui tiennent aux hémorragies abondantes et répétées, aux anémies (chlorose, anémie pernicieuse, leucocytémie), à l'inanition (misère,

famines, scorbut, dysenterie et diarrhées chroniques) et aussi aux cachexies (paludeuse, syphileuse, tuberculeuse, cancéreuse), ou bien à la dégénérescence amyloïde des viscères, se manifestent par des infiltrations, qui commencent aux parties déclives (uns malléoles, à la région sacro-lombaire) et s'étendent d'une façon lente et progressive, pour se généraliser à tout le corps.

Cet œdème est mou, dépressible et permet facilement la production d'un godet digital ; il masque parfois, sous la bouffissure, l'amincissement des membres amaigris. Les téguments sont très pâles, lisses, sèches et souvent parsemés de purpura. Ils sont absolument indolores.

f) L'*hydropisie des néphrites* ou œdème rénal est *généralisée*. Elle se montre d'abord aux paupières, dont la bouffissure, que l'on voit bien le matin, au réveil, disparaît pendant la journée. Puis, cet œdème, qui marque le début d'une anasarque, envahit plus ou moins rapidement d'autres régions du tissu conjonctif (sous-cutané, viscéral, séreux), étant plus prononcé du côté de la déclivité. Parfois, l'infiltration est fugace ; mais, souvent, elle est persistante et gagne, de plus en plus, en étendue et en épaisseur, allant même jusqu'à permettre la formation, au niveau de la poignée du sternum, d'un godet, profond de plusieurs centimètres, où le doigt s'enfonce presque tout entier, ainsi que nous l'avons observé à plusieurs reprises[322].

La tuméfaction œdémateuse peut entraver le fonctionnement des organes. Ainsi, par exemple, les paupières bouffies recouvrent plus ou moins les yeux, le prépuce œdématié, bridé par le frein de la verge, se contourne et gène la miction.

La peau est pâle, décolorée, comme translucide, et, en même temps, elle est tendue et parait luisante et amincie. Elle est sèche et l'épiderme se desquame; souvent on observe des troubles trophiques des poils, qui deviennent lanugineux. Cette tuméfaction efface et nivèle les saillies et les dépressions et produit une déformation plus ou moins notable de la région.

---

[322] LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 300.

Ainsi, un membre œdématié prend l'aspect d'un poteau cylindrique. Le gonflement est peu marqué sur le cuir chevelu, sur le front, à la paume des mains ; mais il est considérable là où le tissu sous-cutané est lâche et peut devenir énorme aux paupières et aux parties génitales.

Au niveau des vergetures et des cicatrices, il semble que la sérosité n'est séparée de l'extérieur que par une mince pellicule épidermique, ayant parfois une teinte violacée sombre.

Les parties infiltrées ont une consistance molle, pâteuse, et en même temps élastique, gélatiniforme. Une pression lente et graduelle, exercée avec le doigt, déprime les tissus œdématiés et forme un enfoncement cupuliforme en *godet*, qui est pathognomonique. Lorsque l'œdème est peu prononcé, le godet doit être recherché à la face interne du tibia, c'est-à-dire là où la peau repose sur un plan résistant. De même, les plis de la chemise ou des draps s'y impriment aussi en creux. Ces empreintes persistent quelque temps et ne s'effacent que peu à peu.

Si l'on pratique des mouchetures ou simplement si l'on pique la peau œdématiée, on voit aussitôt s'écouler de la sérosité claire et transparente.

D'ordinaire, au niveau des parties œdématiées, la peau est froide et sa température est diminuée.

Cet œdème néphrétique n'est pas douloureux spontanément ; il produit souvent une sensation de pesanteur et de faiblesse musculaire au niveau des membres. La pression n'y est pénible que si elle est brusque.

Lorsque l'œdème est intense et qu'il dure depuis longtemps, on voit survenir des modifications trophiques de la peau, dont l'épiderme peut même se crevasser ; il en résulte des sorte des gerçures, par lesquelles s'écoule de la sérosité.

L'hydrothorax et l'ascite, avec tympanisme, sont communs dans cette hydropisie, qui s'accompagne en outre très souvent de symptômes d'urémie et principalement de vomissements, de céphalée et de convulsions.

L'évolution de cette variété d'hydropisie est variable. Le début en est d'ordinaire progressif. L'œdème est d'abord fugace et intermittent, et sa marche présente souvent des alternatives

d'augmentation et de diminution. Mais quelquefois il se généralise, plus ou moins rapidement et peut arriver ainsi à l'anasarque.

La durée dépend surtout de l'intensité de la lésion rénale.

Cet œdème se termine souvent par la guérison, surtout chez les enfants ; mais parfois il devient permanent et le malade peut alors succomber à l'urémie.

Dans les néphrites scléreuses (artériosclérose herpétique ou saturnine, aplasie artérielle) on n'observe pas d'œdème, ou, du moins, l'œdème qui y survient quelque fois est tardif et peu prononcé. Cette hydropisie, qui s'accompagne de polyurie nocturne et de symptômes d'urémie chronique (dyspnée vespérale, vomissements), dépend surtout de l'asystolie cardiaque. Elle revêt l'aspect des œdèmes mécaniques et commence aux malléoles, d'où elle s'étend lentement aux jambes. Plus rarement, elle envahit aussi les cuisses et les organes génitaux. Si parfois elle rappelle l'anasarque de la néphrite épithéliale, c'est qu'à la lésion interstitielle s'est surajoutée une lésion parenchymateuse.

L'évolution en est lente et progressive. Après quelques rémissions, le malade finit par succomber à des accidents asystolico-urémiques.

Sémiologie. Il est généralement facile de reconnaître l'existence d'une hydropisie. La tuméfaction molle et pâteuse de la peau, dans laquelle la pression du doigt laisse une empreinte sous forme de godet, la distension, la fluctuation et la matité, remplaçant la sonorité habituelle que l'on obtient à la percussion de la cage thoracique ou de la paroi abdominale, et, en cas de doute, le liquide retiré par ponction aspiratrice, en sont des signes certains et indubitables.

Ces signes permettent de distinguer l'hydropisie, des lipomes sous-cutanés, d'un embonpoint exagéré et de l'emphysème de la peau, qui se traduit par du tympanisme et par une crépitation particulière.

Quand il s'agit de remonter à la cause de l'hydropisie, on peut rencontrer des difficultés plus ou moins sérieuses. Il faut alors tenir compte des circonstances dans lesquelles elle est survenue, de son siège, de sa distribution, de ses caractères et aussi de l'ensemble pathologique qui l'accompagne.

Les détails, dans lesquels nous sommes entrés plus haut, nous dispensent d'insister de nouveau ici sur cette différenciation étiologique.

Les hydropisies par elles-mêmes ne présentent pas de gravité; elles ne deviennent redoutables que lorsqu'elles affectent le larynx, le poumon, la plèvre et qu'elles gênent ou entravent la respiration.

Leur pronostic dépend surtout de leur cause pathogène. Ainsi, il est des plus sérieux pour l'anasarque cardiaque, dont la persistance indique un mauvais état du myocarde et prédit une fin prochaine. Très grave également dans les cachexies, il l'est un peu moins dans les néphrites épithéliales, qui peuvent parfois guérir, et à peu près sans danger dans les œdèmes locaux d'origine veineuse ou nerveuse. Il va sans dire que le pronostic des œdèmes des diverses maladies microbiennes (charbon, érysipèle, morve, septicose, pyonoses, etc.) se confond avec celui de ces maladies.

Traitement. Le traitement de l'œdème est celui de la maladie ou de l'affection qui lui donne, naissance (refroidissement, intoxication, infection, affection cardiaque et vasculaire, troubles vaso-moteurs, anémie, néphrite). Toutefois, il présente quelques indications spéciales, suivant sa nature et sa localisation.

Ainsi, par exemple, dans les affections du cœur, l'emploi de la digitale, destinée à relever l'énergie du myocarde, associée à des drastiques et à des diurétiques, ont facilement raison de l'hydropisie, tant que le muscle cardiaque n'est pas profondément dégénéré.

Le repos absolu, par crainte d'une embolie, est à recommander dans les hydropisies par thrombose veineuse.

La diminution des boissons et l'administration de purgatifs répétés, dans le but d'éliminer une partie de l'eau du sang, rendent des services dans les hydropisies des néphrites épithéliales.

Les médicaments vaso-constricteurs, principalement la quinine et aussi l'antipyrine et l'aspirine, sont à opposer aux œdèmes d'origine nerveuse. L'hydrothérapie froide, en tonifiant et en régularisant le fonctionnement du système vaso-moteur, en empêche les récidives.

Le repos, les bains chauds, les enveloppements humides et chauds, doivent être employés contre les œdèmes d'origine microbienne. L'ouverture du foyer, avec le bistouri ou avec le fer rouge, est indispensable, surtout lorsqu'il s'est formé du pus ou qu'il y a menace de mortification des tissus.

Une propreté rigoureuse des parties œdématiés est nécessaire, pour éviter les complications inflammatoires et suppuratives. C'est surtout aux parties génitales que ces complications sont à redouter, à cause de l'irritation produite par l'urine, par les matières fécales et aussi par les sécrétions du vagin.

Un bandage en crêpe, légèrement serré et appliqué de l'extrémité vers la racine du membre, est indiqué quand l'œdème d'un membre est trop considérable.

Enfin, quand, malgré toutes les médications mises en usage, l'œdème persiste, on peut le faire diminuer ou même disparaître, à l'aide de *mouchetures*, c'est-à-dire de piqûres faites aseptiquement, avec une aiguille ou une lancette fine, flambées. On entoure ensuite le membre de serviettes ou d'une épaisse couche de ouate aseptique, que l'on renouvelle quand elle s'est imbibée de sérosité.

Régime déchloruré. Lorsque fut lancée l'hypothèse que la *rétention des chlorures* est la cause des *hydropisies*, quelques médecins[323] eurent l'idée de traiter ces accidents par le *régime déchloruré*.

Mais, on ne se borna pas de limiter l'emploi de ce régime aux anasarques liées aux néphrites épithéliales. On l'étendit à *tous les œdèmes et exsudats*, soit mécaniques, soit nerveux, soit infectieux.

---

[323] WIDAL et LEMIERRE, *Soc. méd. des hôpit.*, 12 juin, 1903. WIDAL et JAVAL, Ibid., 26 juin, 1903.

Ainsi, il fut prescrit dans les hydropisies cardiaques[324], dans l'ascite de la cirrhose du foie[325] dans les œdèmes de l'hystérie[326], dans l'asthme[327], dans le glaucome[328], et aussi dans les affections cutanées aiguës[329], dans l'exsudat de la pleurose[330], dans l'œdème de la phlébite[331] (phlegmatia alba dolens), dans l'ascite de la péritonite tuberculeuse[332], etc.

Bien plus, ce régime sans sel fut appliqué à *toute néphrite*, épithéliale ou scléreuse, *accompagnée* **ou non** *d'œdème*.

Mais, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, les résultats obtenus dans ces divers cas furent la plupart du temps nuls.

Ainsi, un an après que l'hypothèse de la rétention des chlorures fut émise, son promoteur, ACHARD, pouvait écrire, non sans dépit :

« Le régime sans sel ne réalise pas toujours l'hypochloruration de l'organisme », « il ne supprime pas la cause de la rétention des chlorures » et il faut souvent lui adjoindre « des diurétiques (théobromine digitale), des purgatifs, des diaphorétiques, voire même des vomitifs »[333].

---

[324] P. MERCLEN, La rétention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque, *Soc. méd. des hôpit.*, 1903, p. 725.

Voyez aussi WIDAL, FROIN et DIGNE, La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques, *Soc. méd. des hôpit.*, 1903, p. 1201.

VAQUEZ et LAUBRY, Le régime déchloruré chez les cardiaques, *Soc. méd. des hôpit.*, 1903, p. 1220.

[325] ACHARD et PAISSEAU, Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque, *Soc. méd. des hôpit.*, 1903, p. 1165.

Voyez aussi COURMONT, Guérison d'une ascite dans un cas de cirrhose hypertrophique par la cure de déchloruration, *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 1904, p. 48.

[326] VINCENT, Des effets de l'hyper et de l'hypochloruration alimentaires chez les hystériques, *Soc. méd. des hôpit.*, 1904, p. 804.

[327] CLAUDE, La chloruration de l'organisme et les névroses, *Bull. Méd.*, 1904, p. 600.

[328] CANTONNET. Essai de traitement de glaucome par les substances osmotiques, *Arch. d'ophtalm.*, 1904.

[329] RAVAUT, Un cas de dermite artificielle traitée par la cure de déchloruration, *Gaz. des hôpit.*, 1904, p. 469.

[330] CHAUFFARD et BOIDIN, Régime lacté ou cure déchlorurée comme mode de traitement des pleurésies à épanchement, *Gaz. des hôpit.*, 1904, p. 497.

[331] CHANTEMESSE, La phlegmatia alba dolens des typhiques et le régime hypo-chlorurique, *Bull. Acad. Méd.*, 1903, p. 98.

[332] PITCHAKSTCHI, *La cure de déchloruration dans la péritonite tuberculeuse à forme ascitique*, Thèse de Paris, 1904.

Voy. aussi NOBECOURT et VITRY, *Soc. de pédiatrie*, 1904.

[333] ACHARD, *Rôle du sel en thérapeutique* (*Œuvre médico-chirurgical*), 1904, p. 23.

Souvent même il est nécessaire de « faire *évacuer* les épanchements hydropiques, par ponction des séreuses, par mouchetures ou drainage de l'œdème sous-cutané... »[334].

Ce régime déchloruré est « sujet à des échecs ». « Il semble que ce soit surtout à l'égard des retentions de cause rénale, dans certaines néphrites épithéliales notamment, qu'il se montre souvent très efficace... Tandis que les retentions de cause mécanique, en particulier celles des cardiaques, sont moins accessibles au régime... Il en est de même des retentions de cause irritative et nutritive ; elles sont aussi plus tenaces et souvent le régime déchloruré ne produit guère d'effet thérapeutique appréciable en pareil cas »[335].

On comprend donc qu'un pareil aveu, échappé à l'initiateur même de l'hypothèse, juge la valeur de celle-ci, surtout lorsqu'on voit celui-ci obligé d'ajouter, au régime sans sel, «la réduction des boissons »[336].

Par conséquent, nous devons rejeter le régime déchloruré, parfaitement inutile dans la plupart des cas, et qui n'est pas sans inconvénients. En effet « pour certains malades, la privation du sel est un sacrifice pénible. À la longue, elle provoque souvent le dégoût »[337].

Nous pouvons dire plus. Le régime déchloruré peut devenir *nuisible* lorsqu'il est employé sans discernement, par des médecins peu expérimentés. Ainsi, par exemple, chez un homme, atteint depuis plusieurs années de néphrite épithéliale *a frigore*, avec albuminurie abondante (8 g par 24 heures), et qui, pourtant, n'a jamais produit le moindre œdème, un médecin crut bon de prescrire un régime sans sel. Le résultat fut que le patient eût des troubles digestifs et arriva à ne plus pouvoir s'alimenter; il maigrit et s'anémia de plus en plus. Finalement, l'estomac refusa de garder toute nourriture déchlorurée et la situation devint ainsi très critique. Nous étant assurés que la quantité et la densité des urines étaient normales et que le patient ne contenait que peu d'urée dans le sang, nous le fîmes revenir au régime du sel et nous eûmes la satisfaction, non seulement de le faire reprendre rapidement son embonpoint, mais aussi de voir la quantité d'albumine des urines se réduire de plus de moitié.

Aussi, dans les cas de néphrite épithéliale, avec anasarque ou œdèmes partiels, nous nous contentons de recommander la diminution de la proportion du sel qu'on ajoute aux aliments, cela tout simplement dans le but de ne pas augmenter la soif du patient, et de ne pas lui faire ingérer une grande quantité d'eau, qu'il ne peut pas éliminer au dehors.

Pareille recommandation s'applique d'ailleurs au bicarbonate de soude et même aux sucres, qui engendrent aussi la soif.

---

[334] IDEM, op. cit., p. 23.
[335] IDEM, op. cit., p. 26.
[336] IDEM, op. cit., p. 27.
[337] IDEM, op. cit., p. 28.

II. VOIES URINAIRES

Les voies urinaires sont constituées par l'uretère, la vessie et l'urètre.

A. URETÈRE

1. Morphologie

Embryologie. L'uretère dérive d'une évagination du canal de Wolff, qui s'allonge progressivement d'arrière en avant. Son extrémité antérieure se dilate et se ramifie, en constituant le bassinet et les calices, qui viennent s'insérer sur le rein[338]. Son extrémité postérieure s'ouvre dans la vessie.

Anatomie. L'uretère est un tube, long de 25 à 30 cm et large de 5 à 6 mm, qui conduit l'urine, du rein, à la vessie.

Il est recouvert par le péritoine, dans une grande partie de sa longueur.

Son extrémité supérieure, élargie en entonnoir (*bassinet*), se partage en 9 ou 10 tubes (*calices*), plus ou moins courts (1 cm), qui s'insèrent auteur des papilles. Le bassinet et les calices sont situés derrière l'artère et la veine rénale, et forment le plan postérieur du pédicule du rein.

Son extrémité inférieure, qui se dirige en bas et pénètre dans le bassin, croise, chez l'homme, le canal déférent et le fond de la vésicule séminale ; chez la femme, elle pénètre dans le ligament large et vient en contact avec le col utérin et avec le cul-de-sac supérieur du vagin. Puis, elle s'ouvre dans la vessie, après avoir traversé obliquement ses parois.

---

[338] Suivant certains auteurs, le rein tout entier proviendrait des ramifications de l'extrémité supérieure de l'uretère.

Histologie. L'uretère, ainsi que le bassinet et les calices, sont formés par :

a) une tunique conjonctive, superficielle ;

b) une tunique musculaire, très épaisse, dont le spasme constitue l'élément principal des *coliques néphrétiques* ; elle est composée d'une couche externe de fibres musculaires circulaires et d'une couche interne de fibres musculaires longitudinales ;

c) une tunique muqueuse, formée par un chorion conjonctif et par un épithélium, qui est composé de plusieurs assises de cellules, dont les profondes sont arrondies, les moyennes sont cylindriques et les superficielles, c'est-à-dire celles qui limitent la lumière du canal, sont aplaties.

Vaisseaux et nerfs. Les vaisseaux sanguins sont peu importants; ils proviennent des vaisseaux rénaux et vésicaux. Les lymphatiques se terminent dans les ganglions lombaires.

Les nerfs qui, pour la plupart, proviennent du plexus rénal, suivent le trajet des artérioles de l'uretère ; ils se distribuent aux fibres musculaires et aussi à la tunique muqueuse, qui, par sa sensibilité exquise, constitue le point de départ des accidents, douloureux et spasmodiques, des *coliques néphrétiques*.

2. Physiologie

L'urine, formée dans les glomérules et les tubes contournés, est poussée par une sorte de *vis a tergo*, et, après avoir quitté les tubes urinifères du rein, elle passe dans le *bassinet* et dans l'*uretère*, qui la conduit à la vessie, laquelle l'expulse au dehors par urètre.

L'uretère présente, à des intervalles réguliers, des contractions annulaires, péristaltiques, qui naissent au niveau du bassinet et se propagent, avec une vitesse de 2–3 cm par seconde, jusqu'à la vessie, où chacune d'elles fait pénétrer une petite quantité d'urine.

Ces ondes péristaltiques sont plus nombreuses, lorsque les urines deviennent plus abondantes.

Les contractions des deux uretères sont indépendantes l'une de l'autre ; elles n'ont pas lieu en même temps, et ne surviennent pas aux mêmes intervalles.

Si l'on excite les parois de l'uretère, on voit se produire en ce point, une onde contractile qui se propage dans les deux sens : vers la vessie et vers le bassinet.

La section des nerfs de l'uretère n'en modifie par les mouvements.

L'excitation des splanchniques arrête ces mouvements, tandis que celle du plexus hypogastrique les accélère.

Si l'on sectionne le bassinet, les contractions péristaltiques continuent à se produire à des intervalles réguliers et à se propager jusqu'à là vessie, bien que l'urine y fasse totalement défaut.

Si, en sectionnant l'uretère, on met le bout supérieur en communication avec un manomètre, on constate que la pression augmente progressivement jusqu'à atteindre 4 cmHg ; puis elle demeure stationnaire ; l'excrétion urinaire est alors arrêtée.

MODES D'EXPLORATION DE L'URETERE

Les uretères sont appréciables à la *palpation*, qui permet de constater une augmentation de volume et peut déterminer une douleur caractéristique.

On les trouve, au lieu d'élection, qui est situé à 4,5 cm de la ligne médiane et à 3 cm au dessous de l'intersection d'une ligne qui réunit les deux épines iliaques antéro-supérieures, avec une autre ligne, perpendiculaire à la précédente, qui passe par l'épine du pubis (HALLE). À cet endroit, l'uretère a, comme point d'appui, le détroit supérieur du bassin.

Pour le découvrir, le médecin applique, le long du bord externe du muscle droit, les bouts des doigts des deux mains, et déprime la paroi antérieure de l'abdomen, jusqu'à ce qu'il rencontre la paroi postérieure. Alors, il les fait glisser en dedans ou en dehors et arrive à sentir, lorsque l'uretère est tuméfié ou dilaté, un cordon dur et douloureux, distinct de l'intestin.

L'extrémité supérieure de l'uretère se trouve, environ, à deux travers de doigt en dehors de l'ombilic. Mais, sa situation est difficile à fixer, car elle varie souvent, avec les états pathologiques.

L'extrémité inférieure est par contre accessible, chez l'homme, par le rectum; en effet, on peut sentir, au dessus et en dedans de la vésicule séminale, un cordon dur. Chez la femme, on le perçoit, plus aisément encore, par le vagin; on trouve, dans le cul-de-sac antérieur, une sorte de tuyau qui roule sous le doigt et qui se dirige obliquement de haut en bas et de dehors en dedans.

Lorsque l'uretère est enflammé, la palpation de ces divers points provoque de la douleur, et parfois même le besoin d'uriner.

SYNDROMES URETERAUX

Coliques néphrétiques. Anurie calculeuse

À l'état pathologique, la sensibilité de l'uretère est mise en évidence par un calcul ou par un autre corps étranger, qui chemine le long de ce conduit.

Ce calcul, surtout s'il présente des pointes acérées, irrite la muqueuse et provoque :

a) un spasme réflexe de la musculature urétérale, qui se traduit par des douleurs intenses (*coliques néphrétiques*) ;

b) une suppression réflexe de la sécrétion urinaire (*anurie calculeuse*).

Ces phénomènes morbides ont été décrits à l'article *Uricémie*.

Hydronéphrose[339]

L'hydronéphrose consiste dans l'accumulation lente de l'urine, dans le rein, le bassinet et l'uretère, par suite d'un obstacle apporté à son passage dans la vessie ou à son expulsion au dehors.

Étiologie. Les causes ordinaires de l'hydronéphrose sont :

---

[339] LANCEREAUX, Article *Rein* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. 286.

a) certains vices de conformation des uretères (absence, imperforation, rétrécissement, abouchement anormal, etc.), ou même de l'urètre (imperforation, rétrécissement). Sur 52 cas, rassemblés par ROBERTS, 20 étaient accompagnés de malformations congénitales des reins, des uretères ou de l'artère rénale, et, sur ce nombre, 13 fois l'hydronéphrose était double. Fréquemment, ces malformations étaient associées à d'autres anomalies (imperforation de l'anus, pied-bot, bec-de-lièvre, etc.). Lorsqu'elle se développe pendant la vie intra-utérine, l'hydronéphrose peut devenir, par son volume, une cause de dystocie ;

b) un rein mobile, lorsque le déplacement se produit en bas et en dedans et donne lieu à une coudure de l'uretère, qui en efface le calibre. Cette hydronéphrose est souvent intermittente. Dans un cas personnel, un rein fortement déplacé par suite d'une scoliose, produisait de temps en temps l'apparition d'une tumeur du volume d'une orange, qui disparaissait par le décubitus dorsal. Cette ectopie s'accompagnait de douleurs nauséeuses et d'hématuries répétées ;

c) une grossesse ou un prolapsus utérin, qui compriment les uretères ;

d) la présence, dans les voies urinaires, de corps étrangers, tels que les calculs. Mais, l'hydronéphrose calculeuse est assez rare ;

e) l'épaississement (tuberculose) ou le rétrécissement cicatriciel de l'uretère, une périmétrite ancienne ;

f) des tumeurs saillantes dans l'intérieur des conduits urinaires (néoplasies des uretères), ou situées sur leur trajet (cancer de l'utérus, fibromes utérins, kystes de l'ovaire, tumeurs du ligament large) ;

g) la rétention prolongée de l'urine dans la vessie, provoquée, par exemple, par des rétrécissements de l'urètre, qui donnent toujours lieu à des hydronéphroses doubles.

Anatomie pathologique. L'hydronéphrose, au début, se dessine au dedans de la scissure du rein, sous la forme d'une tumeur sphéroïde ou pyriforme, dont les parois sont formées par le bassinet dilaté.

Plus tard, le rein, refoulé et comprimé de dedans en dehors, diminue de volume ; il coiffe la tumeur, comme un casque et présente en général une surface bosselée. Les dimensions de cette tumeur sont d'ordinaire celles d'un œuf; mais, elles peuvent devenir monstrueuses et simuler un utérus arrivé à la fin de la gestation.

Lorsque l'obstacle est incomplet, le parenchyme du rein, refoulé et comprimé, s'altère à la longue; le tissu conjonctif devient peu à peu le siège d'une prolifération, qui amène l'induration et la diminution du volume de l'organe.

Si l'obstacle est complet, la distension du bassinet et des calices devient considérable ; la substance rénale s'atrophie de plus en plus, par suite de la compression qui suspend son fonctionnement, et peut même disparaître.

L'hydronéphrose présente alors l'aspect d'une tumeur volumineuse, bosselée, fluctuante, formée par une membrane fibreuse, qui n'est que la capsule du rein, épaissie, tapissée intérieurement par une couche plus ou moins mince de substance rénale. Elle est divisée, par des cloisons fibreuses incomplètes, en autant de loges, qu'il y a de lobes dans le rein. Ces loges, viennent aboutir dans une cavité commune, formée par le bassinet et par l'uretère dilaté, au point de ressembler parfois à l'intestin.

Le contenu de la poche est un liquide, dans lequel on retrouve, en faible proportion, les éléments de l'urine (urée, acide urique, sels minéraux) et une grande quantité d'eau. Ce liquide est presque toujours albumineux. Il renferme quelquefois des hématies ou des globules de pus.

L'hydronéphrose est souvent unilatérale et le rein droit est plus fréquemment affecté que le gauche. Sur 52 cas, un seul rein était lésé 32 fois, les deux reins, 20 fois (ROBERTS).

Le rein normal, lorsqu'un seul organe est altéré, s'hypertrophie pour compenser le défaut fonctionnel de son congénère malade.

Symptomatologie. L'hydronéphrose se traduit par l'apparition d'une tumeur abdominale, qui peut acquérir des dimensions considérables et qui présente les caractères topographiques de

toutes les tumeurs du rein. Elle occupe le flanc et proémine surtout en avant ; elle est recouverte par le côlon (zone de sonorité).

À la palpation bimanuelle, elle donne la sensation d'une tumeur arrondie, rénitente, fluctuante. Elle est ordinairement indolore ; mais parfois elle s'accompagne de douleurs lombaires sourdes ou bien aiguës (coliques néphrétiques).

Parfois, cette tumeur apparait d'une façon brusque ; d'autres fois elle diminue subitement de volume, en même temps que survient une abondante diurèse.

Les urines sont généralement normales ; elles peuvent contenir du sang ou bien du pus.

Lorsque les deux reins sont affectés, l'excrétion urinaire est diminuée, et l'hydronéphrose bilatérale ne se traduit souvent que par des accidents d'urémie, à forme surtout gastro-intestinale, qui conduisent au coma et à la mort.

Lorsque la poche est trop volumineuse, elle peut exceptionnellement se rompre.

Quelquefois, elle s'infecte secondairement, et se transforme en une pyonéphrose.

L'hydronéphrose a une évolution tantôt progressive, tantôt intermittente. L'obstacle peut disparaître subitement (calcul) et la rétention cesse sans se reproduire ensuite. La guérison dépend de l'état plus ou moins avancé de l'altération secondaire du rein. La mort subite est un autre mode de terminaison, qui n'est pas très rare.

Sémiologie. Le diagnostic de l'hydronéphrose, souvent impossible au début, peut être soupçonné quand, dans le cours d'un néoplasme du bassin (cancer de l'utérus ou de la vessie), on constate de l'albuminurie et l'apparition d'accidents urémiques.

Plus tard, l'hydronéphrose se reconnaît par le siège, la forme, les dimensions, la consistance de la tumeur, et surtout par ses changement de volume, coïncidant avec une diurèse abondante.

Cependant, le diagnostic n'est pas sans difficultés et plus d'une fois on a confondu la poche urinaire, avec un kyste de l'ovaire, avec un kyste hydatique du rein ou de l'abdomen. Quant à la ponction exploratrice, elle donne parfois des résultats incertains, puisque le liquide peut ne contenir aucun des éléments de l'urine.

Il faut encore préciser le degré de perméabilité de l'uretère et le degré des lésions atrophiques du parenchyme rénal.

Pour cela, on doit recourir au cathétérisme des uretères, qui parfois permet de vider la poche (SCHWARTZ). Il faut enfin diagnostiquer l'agent étiologique.

Le pronostic dépend avant tout de la cause de la rétention urinaire (néphroptose, calcul, cancer), et aussi du fait que la lésion est unilatérale ou bilatérale.

Traitement. L'hydronéphrose ne peut être traitée que chirurgicalement. La simple ponction est dangereuse; elle n'empêche pas la reproduction du liquide et peut créer un trajet fistuleux.

Le cathétérisme des uretères est très rarement suivi d'effets satisfaisants.

Des injections de morphine peuvent débarrasser l'uretère des calculs rénaux, en diminuant le spasme de ce conduit urinaire.

L'intervention opératoire consiste en néphropexie (rein mobile), ablation des calculs, néphro-pyélo-urétérostomie ; la néphrectomie sera réservée aux cas où le parenchyme rénal est entièrement détruit, par l'atrophie ou par la suppuration.

B. VESSIE

1. Morphologie

Embryologie. La vessie urinaire se développe aux dépens de la partie inférieure du pédicule de l'allantoïde, pédicule qui forme un canal étroit, compris entre le cloaque et l'ombilic.

Le cloaque se divise en deux parties : l'une postérieure, l'intestin terminal, l'autre, antérieure, le sinus uro-génital, d'où provient l'urètre.

Anatomie. La vessie urinaire est un réservoir, dans lequel s'accumule l'urine, jusqu'à ce que la contraction de ses parois musculaires l'expulse par l'urètre.

Elle est située dans le bassin, derrière la symphyse du pubis, au dessus de la prostate, ainsi que des vésicules séminales et des canaux différentiels, enfin devant le rectum, chez l'homme, devant l'utérus et la partie supérieure du vagin, chez la femme ; elle est fixée au plancher pelvien par sa continuité avec l'urètre.

La vessie a la forme d'une poche ovoïde (aplatie ou globuleuse, lorsqu'elle est vide) et sa capacité est variable.

Dans la vessie, à sa partie inférieure, on voit s'ouvrir les deux uretères, par deux orifices, qui ont la forme de fentes, taillées en biseau.

Plus en avant, se trouve l'origine de l'urètre, et son orifice fait, avec ceux des uretères, les trois angles d'un triangle, le *trigone de Lieutaud*.

L'orifice urétral est le point le plus déclive de la vessie. Pourtant, chez certains vieillards, à prostate hypertrophiée, la portion qui se trouve derrière le trigone de Lieutaud, constitue une sorte de dépression, où peut séjourner un peu d'urine après la miction et où se logent quelquefois des calculs; c'est ce que l'on appelle le *bas-fond de la vessie*.

Histologie. Les parois de la vessie sont formées par :

a) une tunique superficielle péritonéale, qui ne recouvre que la moitié supérieure de ce réservoir.

b) une tunique musculeuse, très épaisse, composée de trois couches de fibres lisses, à savoir :

– une couche externe, de faisceaux longitudinaux, qui, à la partie inférieure de la vessie, vont s'insérer, en partie sur le pubis, eu partie sur la prostate ou sur le vagin, et en partie sur l'aponévrose périnéale supérieure ;

– une couche moyenne, de faisceaux circulaires, qui devient épaisse au voisinage de l'orifice de l'urètre, au dessous duquel elle constitue même un véritable sphincter (sphincter interne lisse de l'urètre) ;

– une couche interne, de faisceaux longitudinaux, assez rares, disposés irrégulièrement et anastomosés entre eux (couche plexiforme) ; ces faisceaux s'hypertrophient chez certains vieillards prostatiques et, revêtus par la muqueuse, donnent à la face interne de la vessie un aspect aréolaire.

c) une tunique muqueuse, mince mais résistante, composée d'un chorion conjonctivo-élastique, et d'un épithélium, dont les cellules sont disposées en plusieurs assises : les profondes étant polyédriques ou fusiformes, les superficielles étant aplaties et pavimenteuses.

Vaisseaux et nerfs. Les artères de la vessie proviennent de l'iliaque interne; elles se terminent, dans les tuniques musculeuse et muqueuse, par un réseau de capillaires.

Les veines prennent naissance de ces capillaires et aboutissent à un vaste plexus, situé au niveau de la base de la vessie et duquel partent des canaux volumineux, qui se déversent dans la veine hypogastrique.

Les lymphatiques prennent leur origine dans les tuniques musculaire et muqueuse; ils se terminent, en grande partie, dans les ganglions du bassin.

Les nerfs viennent, du plexus hypogastrique et aussi des nerfs sacrés (3e et 4e paires) ; ils possèdent des cellules ganglionnaires, et se distribuent aux fibres musculaires et à la muqueuse, qui possède une sensibilité exquise à la distension.

2. Physiologie

L'urine, après avoir suivi les uretères, pénètre dans la vessie, où elle s'accumule.

Elle ne peut pas rentrer dans les uretères, car les extrémités inférieures de ces conduits traversent en biais les parois de la vessie et se trouvent fermées par la pesanteur de l'urine, et aussi par la contraction des parois de ce réservoir, lorsqu'il se contracte.

Elle ne peut pas non plus sortir par l'urètre, dont l'orifice vésical est clos par la tonicité de son sphincter.

La vessie se contracte quand le besoin d'uriner se fait sentir, c'est-à-dire lorsque la quantité d'urine, qu'elle renferme, atteint la chiffre de 150 à 200 cm^3. Mais, s'il existe quelque obstacle à l'évacuation de son contenu, les parois de la vessie se distendent et ce réservoir peut contenir jusqu'à 500 cm^3, 1 litre et même plusieurs litres (5, 6, 10, 20) d'urine.

Le besoin d'uriner s'exagère (*pollakiurie*), lorsque la muqueuse de la base de la vessie est enflammée.

MODES D'EXPLORATION DE LA VESSIE

On examine la vessie par l'inspection, la percussion, la palpation, le toucher rectal et vaginal, le cathétérisme, la cystoscopie.

a) L'*inspection* ne peut servir que lorsque la vessie est plus ou moins distendue. Alors, on voit apparaître, au dessus du pubis, une saillie globuleuse, qui augmente de plus en plus, devient abdominale, et peut même atteindre l'ombilic. Cette saillie est nettement circonscrite latéralement.

b) La *percussion* ne peut aussi être appliquée qu'à l'état de distension de la vessie. Dans ces conditions, apparait à l'hypogastre, au dessus du pubis, une zone de matité, qui s'étend de plus en plus. Cette matité est circonscrite par une courbe à concavité inférieure, ce qui la différencie de la matité de l'ascite, laquelle est limitée en haut par une courbe à concavité supérieure. De plus, elle laisse sonores les flancs et les fosses iliaques.

c) La *palpation* ne renseigne elle-aussi que si la vessie est distendue. En déprimant la paroi abdominale, au dessus du pubis, on sent une tumeur globuleuse, rénitente. La consistance de cette tumeur peut paraître tellement dure, que souvent on a confondu la rétention d'urine avec une tumeur solide du bassin (kystes, fibromes) et même avec un utérus gravide.

d) Le *toucher rectal* permet de constater de la souplesse à la région sus-prostatique. Le bas-fond ne devient perceptible que si la vessie est distendue. On peut y percevoir des tumeurs el même des calculs volumineux.

Le toucher vaginal fait sentir des corps étrangers de la vessie, des calculs, des tumeurs.

Combinés avec la palpation hypogastrique, le toucher rectal et vaginal font apprécier assez facilement la présence de tumeurs, de corps étrangers, etc. Ils peuvent faire préciser le siège de la douleur provoquée, par exemple, au col vésical, aux orifices des uretères, et permettent aussi de mesurer approximativement la quantité d'urine retenue dans une vessie distendue.

e) Le *cathétérisme explorateur* se pratique à l'aide d'explorateurs métalliques, les bougies à boules et les sondes ne donnant que des renseignements peu précis et, pour ainsi dire, par hasard.

L'explorateur métallique est poussé jusqu'à la paroi postérieure de la vessie, préalablement remplie modérément par du liquide. Puis, on incline latéralement le bec de l'instrument,

et on le ramène vers le col, que l'on circonscrit ensuite par un mouvement de rotation. On perçoit ainsi les irrégularités de la paroi postérieure et la présence des tumeurs, des calculs ou des corps étrangers à l'intérieur de la vessie. Chez les vieillards prostatiques, le bas-fond est très développé et il faut tourner en bas le bec de l'instrument, pour l'explorer. La paroi antérieure est également accessible, si l'on abaisse le manche de l'explorateur entre les cuisses du patient.

Ce cathétérisme renseigne aussi sur la *sensibilité* de la muqueuse vésicale au contact.

Il provoque en outre des *contractions* réflexes de la tunique musculeuse, intenses surtout chez les patients atteints de cystites ou ayant des calculs. Habituellement, ces contractions, lentes et persistantes, commencent au voisinage du sommet et progressent vers l'orifice de l'urètre.

f) Le *cathétérisme évacuateur*, dont la technique est décrite à propos de l'urètre , donne certains renseignements importants.

Il permet de constater des modifications du jet, qui, dans les cystites, devient quelquefois saccadé, par suite de contractions successives de la vessie[340]; ou bien, son intensité augmente, au lieu de diminuer, vers la fin de la miction. Au contraire, l'urine s'écoule lentement, en bavant, des vessies paralysées.

Il provoque aussi des troubles sensitifs douloureux qui, dans les cystites et chez les calculeux, sont intenses surtout à la fin de l'évacuation, par suite de la contracture finale des parois vésicales. Cette douleur, qui peut se prolonger après le retrait de la sonde, nécessite une évacuation incomplète.

Il peut donner lieu à des désordres congestifs et à de l'hématurie, qui accompagne les dernières gouttes d'urine. Parfois, l'hémorragie est plus abondante et le sang peut, en se coagulant, oblitérer la sonde.

---

[340] Bien entendu, il faut retirer progressivement la sonde, à mesure que l'évacuation avance, pour que son bec ne soit pas obstrué par la paroi vésicale, qui vient le coiffer.

En outre, le cathétérisme évacuateur peut faire évaluer la quantité d'urine retenue dans la vessie, après une miction, par exemple, dans l'hypertrophie de la prostate.

g) Pour apprécier la *capacité* physiologique de la vessie, c'est-à-dire la quantité de liquide nécessaire à l'apparition du besoin d'uriner, on évacue d'abord la vessie et on injecte très lentement, de l'eau salée (à 9 p. 1000), stérilisée, maintenue à 38°C. Normalement, la vessie peut recevoir, sans se défendre, de 250 à 300 cm^3. Mais, dans certaines affections, comme par exemple dans les cystites le besoin d'uriner se produit très rapidement et s'accompagne de vives douleurs. D'ailleurs, il ne faut jamais insister, car on provoquerait une congestion de la vessie et souvent de l'hématurie.

h) La *cystoscopie* rend d'éminents services dans les affections de la vessie. Nous renvoyons, pour l'instrumentation et la technique de ce procédé d'exploration, aux traités spéciaux. Disons simplement ici que le cystoscope le plus usité est celui de NITZE.

C. URÈTRE

1. Morphologie

Anatomie. L'urine, expulsée de la vessie, passe par un canal, l'*urètre*, avant d'arriver au dehors.

La conformation de l'urètre diffère, chez l'homme et chez la femme.

I. *Chez l'homme*, l'urètre s'étend, de la vessie, à l'extrémité du pénis; il donne passage, non seulement à l'urine, mais aussi au sperme, à partir du point où les canaux éjaculateurs s'ouvrent dans sa cavité.

L'urètre décrit d'abord une courbure sous-pubienne, qui regarde en haut et en avant ; puis il s'infléchit en bas, au niveau de l'insertion du ligament suspenseur de la verge.

Au sortir de la vessie, il traverse obliquement la prostate, étant plus rapproché de la face antérieure de cette glande que de sa face postérieure (urètre prostatique, long de 3 cm) ; ensuite il devient libre (urètre membraneux, long d'un cm) ; finalement il s'entoure du corps spongieux, qui l'accompagne jusqu'au méat (urètre spongieux, long de 12 cm environ). Il a donc une longueur moyenne de 16 cm.

Son calibre est cylindrique, mais présente d'abord un point rétréci (le méat), qui est suivi d'une dilatation fusiforme, longue de 2 cm (la fosse naviculaire) ; au niveau du bulbe, on trouve une autre dilatation, aux dépens de la paroi inférieure du canal (cul-de-sac du bulbe), et cette dilatation est limitée, en arrière, par un point rétréci (collet du bulbe); enfin, une dernière dilatation se rencontre au niveau de la portion prostatique. Le calibre de ce tube, agrandi par une sonde métallique, peut aller jusqu'à 9 mm de diamètre (28 mm de circonférence).

À son extérieur, l'urètre, dans ses portions prostatiques et membraneuses, est en rapport, en arrière, avec le rectum; dans sa portion spongieuse, il vient en contact avec les corps caverneux.

À son intérieur, ce canal présente, dans sa portion prostatique, sur sa paroi postérieure, une saillie oblongue, nommée *veru montanum*, au sommet de laquelle s'ouvrent les deux canaux éjaculateurs; tout autour de cette saillie se voient les orifices des glandules qui constituent la prostate. Les portions membraneuse et spongieuse montrent, surtout sur leur paroi supérieure, des nombreux orifices qui conduisent dans des culs-de-sac plus ou moins profonds de la muqueuse.

II. *Chez la femme*, l'urètre est exclusivement urinaire. Il est oblique en bas et en avant et décrit une légère courbe à concavité antéro-supérieure. Sa longueur est, en moyenne, de 35 mm; son calibre est de 8 mm de diamètre, mais peut laisser passer facilement des sondes de 12 mm.

À l'extérieur, l'urètre est en rapport, eu arrière, avec la paroi antérieure du vagin. Son orifice inférieur, ou *méat*, s'ouvre dans le vestibule de la vulve, à 2 cm en arrière du clitoris et immédiatement en avant d'une saillie angulaire, formée par la paroi antérieure du vagin, et nommée le *tubercule vaginal*.

À l'intérieur, il présente quelques plis longitudinaux et des nombreux orifices, appartenant à des culs-de-sac de la muqueuse.

Histologie. I. *Chez l'homme*. En ce qui concerne sa structure, l'urètre est constitué par une tunique musculeuse, formée d'une couche externe de fibres circulaires, et d'une couche interne de fibres longitudinales. Les fibres font suite à celles de la vessie et sont très développées autour des portions prostatiques et membraneuses de l'urètre; elles deviennent rares à la portion spongieuse du conduit, où elles se confondent avec le tissu du corps spongieux.

Les fibres circulaires forment, au niveau de la partie initiale de ce canal, un anneau épais, appelé *sphincter lisse*, qui a pour

fonction de fermer, par sa tonicité, l'orifice de la vessie. De plus, l'occlusion volontaire de cet orifice est assurée par une couche épaisse de fibres striées, qui entoure les portions prostatiques et membraneuses du canal et qui constitue les muscles : *sphincter strié* de l'urètre, le muscle de Wilson, le muscle de Guthrie.

Sous la couche musculaire, se trouve la muqueuse qui est formée d'un chorion et d'une couche épithéliale. Le chorion se fait remarquer par des nombreuses papilles, qui soulèvent l'épithélium, surtout au niveau de l'extrémité antérieure de l'urètre, et aussi par sa richesse en fibres élastiques. Entre ce chorion et la couche musculaire, se dispose un tissu érectile, constitué par des cavités veineuses, largement anastomosées entre elles ; ce tissu, peu abondant au niveau des portions prostatique et membraneuse de l'urètre, est très développé au niveau de la portion pénienne de ce canal et y forme ce que l'on appelle le *corps spongieux*.

La couche épithéliale se compose de deux ou trois assises profondes de cellules arrondies ou polyédriques, et d'une rangée superficielle de cellules prismatiques. La muqueuse contient aussi quelques glandes en grappe.

Vaisseaux et nerfs. Les *artères* proviennent de plusieurs branches de l'hypogastrique et de la honteuse interne.

Les *veines* forment des plexus et aboutissent à l'hypogastrique.

Les *lymphatiques* de la portion prostatique s'unissent avec ceux de la prostate et des vésicules séminales; les lymphatiques des portions membraneuse et spongieuse se rendent aux ganglions superficiels de l'aine.

Les *nerfs* sont sensitifs, moteurs et vasculaires; ces derniers possèdent des petits ganglions.

II. *Chez la femme*. Comme chez l'homme, les parois de l'urètre sont constituées d'une tunique musculeuse, formée d'une couche externe de fibres circulaires et d'une couche interne de fibres longitudinales. Les fibres circulaires, très

abondantes autour de la portion initiale de ce canal, sont disposées en un anneau épais, nommé *sphincter lisse*, qui ferme, par sa tonicité, l'orifice de la vessie.

L'occlusion volontaire de cet orifice est assurée par une couche extérieure de fibres striées, qui constituent le *sphincter strié* de l'urètre.

Dans la couche de fibres lisses longitudinales, on voit un abondant réseau veineux qui rappelle un tissu caverneux.

La muqueuse se compose d'un chorion élastique et d'un épithélium formé de deux ou trois assises profondes de cellules polyédriques, surmontées d'une rangée de cellules prismatiques.

La muqueuse contient aussi quelques glandes en grappe.

Vaisseaux et nerfs. Les *artères* proviennent de plusieurs branches de l'hypogastrique.

Les *veines* forment des plexus et aboutissent à l'hypogastrique.

Les *lymphatiques* se rendent aux ganglions pelviens.

Les *nerfs* sont moteurs, sensitifs et vasculaires. Ils proviennent du nerf honteux interne du et plexus hypogastrique.

2. Physiologie

En s'accumulant dans la vessie, l'urine distend les parois de ce réservoir.

À un moment donné, lorsque la quantité de l'urine est arrivée à 250–300 cm^3, il se produit, d'une manière réflexe, une contraction des parois de la vessie. Consécutivement, la pression intra-vésicale étant considérablement augmentée, le sphincter lisse est forcé et quelques gouttes d'urine pénètrent dans la portion initiale de l'urètre, en provoquant une sensation spéciale : *le besoin d'uriner*[341].

Mais, en même temps, le sphincter strié de l'urètre se contracte, d'une façon réflexe, et arrête le cours de l'urine.

---

[341] Le besoin d'uriner fait défaut dans le cas d'anesthésie de la muqueuse prostatique. Il en résulte l'*incontinence* de l'urine.

Bientôt, les parois de la vessie, distendus par l'urine, se contractent de nouveau, et ainsi de suite, jusqu'à ce que, spontanément ou sous l'influence de la volonté, le sphincter strié se relâche. Alors la vessie peut pousser l'urine, qui sort par l'urètre.

Le mécanisme de la miction est donc très complexe. Il consiste dans une série d'actes réflexes, dont :

a) les voies centripètes sont contenues dans le plexus hypogastrique et dans les nerfs sacrés;

b) les centres siègent dans les régions lombo-sacrées de la moelle ;

c) les voies centrifuges sont aussi représentées par les nerfs sacrés[342] et par le plexus hypogastrique.

D'ordinaire, la volonté intervient et peut provoquer ou arrêter une miction.

En effet, elle exerce son action sur le sphincter strié de l'urètre, dont elle peut inhiber la tonicité, au moment du besoin d'uriner.

Elle peut aussi exagérer la contraction de ce sphincter, en empêchant ainsi la contraction de la vessie d'être efficace. D'ailleurs, la contraction volontaire du sphincter peut arrêter même une miction commencée.

La volonté peut encore intervenir, au commencement d'une miction, pour provoquer le besoin d'uriner, soit en imaginant la sensation de ce besoin, soit en faisant comprimer la vessie par les muscles abdominaux et déterminer ainsi la pénétration de quelques gouttes d'urine dans l'urètre.

À la fin d'une miction, un effort des muscles abdominaux est souvent nécessaire, pour expulser les dernières gouttes d'urine.

MODES D'EXPLORATION DE L'URETRE

L'examen de l'urètre doit commencer par une *inspection* de la partie pénienne de ce canal à l'extérieur. Cette inspection

---

[342] Les filets qui innervent le sphincter urétral proviennent du 3e et du 4e nerfs sacrés.

permet de découvrir les anomalies du méat ou du conduit urétral, les fistules, les abcès péri-urétraux, et, chez la femme, les polypes, le prolapsus de la muqueuse, etc.

La *palpation* fait reconnaître les parties douloureuses et les déformations du canal.

Sur la verge flasque, l'urètre forme une saillie molle, peu sensible à la pression. Mais, lorsqu'il est enflammé, il prend une certaine rigidité, à laquelle s'ajoutent souvent des bosselures, constituées par des folliculites péri-urétrales. De même, un calcul, arrêté le long de ce conduit, donne lieu localement à une saillie dure. On reconnaîtra ces diverses lésions, en pinçant doucement l'urètre entre les bouts des doigts.

Au périnée, ces sensations sont moins nettes; mais, plus loin, l'urètre n'est plus palpable que très vaguement, et seulement par le toucher rectal.

Cathétérisme. Le *cathétérisme* consiste à introduire, dans l'urètre, des instruments (bougies, sondes, etc.) qui *explorent* sa cavité, ou bien qui servent à *vider la vessie*.

L'asepsie y est absolument indispensable.

Les instruments doivent être soigneusement nettoyés et stérilisés par la chaleur (ébullition prolongée pendant 10 minutes, autoclave, étuve sèche à 150°–200°C pendant une heure). Ils doivent être lubrifiés avec de l'huile de vaseline, chauffée préalablement à 100°C.

En outre, on désinfectera le méat et le gland, ainsi que les mains de l'opérateur, à l'aide de lavages au savon et aux solutions antiseptiques.

1. Le *cathétérisme explorateur* se pratique à l'aide de bougies de gomme, terminées par un renflement olivaire.

Le malade est couché sur le dos, les membres inférieurs allongés. Le chirurgien, placé à sa droite, soutient la verge par deux doigts de la main gauche et introduit dans le méat une

bougie, à renflement de moyen volume (no 16 ou 18), qu'il conduit lentement jusqu'au cul-de-sac du bulbe.

À cet endroit, il rencontre généralement de la résistance; mais, en appuyant, longuement, et très doucement, le sphincter finit par céder. Ensuite, le malade ressent, pendant la traversée prostatique, le besoin d'uriner, et, immédiatement après, la boule pénètre dans la vessie.

Si la bougie à boule de moyen volume est arrêtée en un certain point, il faut recommencer l'opération avec des numéros plus petits.

Cette exploration rend compte du calibre de l'urètre, des déviations du canal, des corps étrangers, ainsi que de l'existence de sécrétions pathologiques, que l'on ramène par le talon du renflement.

Lorsqu'un obstacle est découvert, il faut le localiser, en précisant, par la palpation, la situation de la boule.

2. Le *cathétérisme évacuateur* s'exécute avec des *sondes*, qui peuvent être molles, demi-souples, ou métalliques.

a) La *sonde molle*, ou de Nélaton, en caoutchouc rouge, est introduite dans l'urètre par la main droite de l'opérateur, qui la fait avancer par petits coups, en la saisissant, très près du méat. À la région membraneuse, elle est d'ordinaire arrêtée; on la fait appuyer légèrement sur l'obstacle, qui ne tarde pas à céder. Finalement, elle arrive dans la vessie, et alors un jet d'urine apparaît à son extrémité extérieure.

b) Les *sondes demi-souples* ou en gomme, doivent être maniées avec certaine prudence, pour ne pas blesser l'urètre. En règle générale, il ne faut jamais essayer de vaincre l'obstacle par la force.

Elles sont, les unes droites ; les autres coudées, ou sondes-béquilles ; très souvent ces dernières sont utilisées chez les prostatiques.

Ces sondes coudées doivent être introduites, de telle sorte, que le bec soit toujours en rapport avec la paroi supérieure de l'urètre.

c) Les *sondes métalliques* sont les unes, à petite courbure, les autres à grande courbure.

Pour introduire une sonde à petite courbure, on fait d'abord coucher sur le dos le malade et on relève le siège par un coussin plat, haut de 15 cm ; ensuite, on fait pénétrer la sonde, de sorte que son bec soit tourné vers la cuisse droite du patient, jusqu'à ce qu'il atteigne le cul-de-sac du bulbe. Là, réside l'écueil le plus fréquent de ce cathétérisme.

On tourne alors la sonde, de façon que son bec soit ramené vers le haut et s'applique sur la paroi supérieure de l'urètre. Il rencontre alors l'orifice du sphincter et s'y engage. Mais, il ne faut jamais pousser avec force l'instrument, car on peut déterminer des déchirures.

Quand on sent le bec pénétrer librement, on abaisse la sonde entre les cuisses du malade. Puis, on la pousse doucement, jusqu'à ce qu'elle se trouve dans la vessie, c'est-à-dire qu'elle puisse se tourner librement à droite ou à gauche.

Les sondes à grande courbure doivent présenter un arc de cercle, long d'environ d'un tiers de circonférence, laquelle possède un diamètre qui varie entre 10 et 13 cm.

Mais, une semblable courbure peut être donnée à toute sonde molle, grâce à un mandrin.

Pour introduire une pareille sonde dans l'urètre, on la dirige d'abord parallèlement au pli de l'aine ; puis, à mesure qu'elle avance, on la tourne vers la ligne médiane.

Pendant cette manœuvre, la verge est presque couchée sur le ventre.

Le bec de la sonde arrive ainsi à l'orifice du sphincter. Ce muscle résiste quelque peu, puis il finit par céder. Alors, on sent le bec s'y engager, et, pour le faire progresser, il faut abaisser lentement le pavillon de la sonde et le porter entre les cuisses du patient. À la fin, l'instrument pénètre dans la vessie.

Sonde à demeure. Lorsque, chez un prostatique, avec rétention d'urine, le cathétérisme a été très laborieux, il est quelquefois nécessaire de laisser, pendant un ou même plusieurs jours, la sonde demeurer dans l'urètre.

Pour la fixer, on se sert de deux fils de coton, un peu épais, noués en croix sur la sonde, immédiatement avant le méat. Les quatre extrémités des fils sont ramenées sur le gland et sont attachées à sa base, par une bandelette de tarlatane.

Uréthroscopie. Parfois, il est nécessaire d'examiner *de visu* la muqueuse de l'urètre.
Dans ce but, on se sert d'un instrument, nommé uréthroscope.
Pour l'instrumentation et pour la technique, nous renvoyons aux traités spéciaux.

TABLE DE MATIÈRES

Phénomenès vitaux 5

LIVRE I

Phénomenès de nutrition 5

CHAPITRE PREMIER

Phénomenès de respiration 8
Appareil respiratoire 8
I. VOIES AERIENNES 9
A. FOSSES NASALES 9
1. Morphologie 9
2. Physiologie 11
Modes d'exploration des fosses nasales 12
Syndromes nasaux 13
a. Rétrécissement et obstruction des fosses nasales 13
b. Désordres olfactifs 15
c. Désordres nasaux tactiles 18
d. Désordres liés à des réflexes d'origine nasale 18
e. Désordres sanguins et vaso-moteurs 20
Hémorrhagie nasale 21

B. LARYNX 28
1. Morphologie 28
2. Physiologie 36
Parole 38
Modes d'exploration du larynx 39
Syndromes laryngiens 41
a. Rétrécissements du larynx 41
b. Œdème du larynx 42
c. Désordres sensitifs 45
d. Désordres liés à des réflexes d'origine laryngée. Toux 46
e. Spasmes réflexes de la glotte 47
f. Ictus laryngé 49
g. Paralysies des muscles du larynx 50
h. Désordres phonateur 53

C. TRACHÉE ET BRONCHES 55
1. Morphologie 55
2. Physiologie 58

II. POUMONS 60
1. Morphologie 60
2. Physiologie 64
Modes d'exploration des poumons 73
Syndromes respiratoires 84
a. Apnée 84
b. Polypnée 84
c. Dyspnée 85
d. Asphyxie 88
e. Toux 91
f. Hémoptysie 95
g. Hémorrhagies intra-pulmonaires 99

III. PLÈVRES 101
1. Morphologie 101
2. Physiologie 103
Modes d'exploration des plévres 103
Syndromes pleurax 107
a. Douleur pleurale 107
b. Épanchements pleurax liquides 109
c. Hydrothorax 114
d. Hémothorax 115
e. Chylothorax 118
f. Pneumothorax 119

CHAPITRE II

Phénomenès de digestion 127
Diastases 128
Appareil digestif 133
I. BOUCHES ET ANNEXES 134
1. Morphologie 134
2. Physiologie 139
ORGANES ANNEXES DE LA BOUCHE 141
A. GLANDES SALIVAIRES 141
1. Morphologie 141
2. Physiologie 144
Syndromes salivaires 147
Sialorrhée 147

B. DENTS 148
1. Morphologie 148
2. Physiologie 152

II. PHARYNX 153
1. Morphologie 153
2. Physiologie 157
Modes d'exploration du pharynx 159

III. ŒSOPHAGE 161
1. Morphologie 161
2. Physiologie 162
Modes d'exploration de l'esophage 163
Syndromes esophagiens 165
a. Rétrécissements de l'œsophage 165
b. Dilatation et diverticules de l'œsophage 167

IV. ESTOMAC 170
1. Morphologie 170
2. Physiologie 175
Modes d'exploration de l'estomac 183
Syndromes gastriques 190
a. Indigestion 190
b. Vomissements 191
c. Gastrorrhagies 197
d. Rétrécissement acquis du pylore 200
e. Sténose médiogastrique 205
f. Déplacement de l'estomac 206
g. Flatulence et fermentations gastriques 207

V. INTESTINS 211
1. Morphologie 211
2. Physiologie 219
Modes d'exploration de l'intestin 224
Syndromes intestinaux 229
a. Diarhée 229
b. Constipation 233

VI. PÉRITOINE 238
1. Morphologie 238
2. Physiologie 241
Syndromes péritonéaux 241
a. Péritonie 241
b. Hydropisies du péritone (ascites) 243

VII. PANCRÉAS 252
1. Morphologie 252
2. Physiologie 255
Modes d'exploration du pancréas 260
Syndromes pancréatiques 264
Insuffisance pancréatique digestive 264
VIII. FOIE 267
1. Morphologie 267
2. Physiologie 276
Modes d'exploration du foie 282
Syndromes hépatiques 285
a. Ictère 285
b. Insuffisance hépatique 290

CHAPITRE III

Phénomenès d'absorption 296
Osmose 296
Absorption intestinale 299

CHAPITRE IV

Phénomenès d'assimilation 302
Appareil assimilateur 306
I. PANCRÉAS ASSIMILATEUR 307
Syndromes pancréatiques 307
a. Diabète 307
b. Empoisonnement diabétique 322
Recherches personnelles 326
1. Le glycogène dans le diabète par extirpation du pancréas 326
2. Le glycogène dans le diabète phlorizinique 332
3. Injection d'extrait pancréatique dans une veine périphérique 334
c. Obésité 342

II. FOIE ASSIMILATEUR 357
Glycogène du foie 358
Recherches personnelles 360

III. GLANDE THYROÏDE 370
1. Morphologie 370
2. Physiologie 374
Syndromes thyroidiens 375
a. Insuffisance des glandes thyroides 375
1. Insuffisance thyroidienne aigue 375
2. Insuffisance thyroidienne chronique 378

A. Myxèdeme 378
B. Crétinisme 382
Medication thyroidiens 388
Recherches personnelles cliniques 392
Recherches personnelles expérimentales 398

IV. GLANDES SURRÉNALES 413
1. Morphologie 413
2. Physiologie 416
Fonctions assimilatrices des glandes surrénales 427
Recherches personnelles 427
Syndromes capsulaires 435
a. Insuffisance surrénale 435

V. HYPOPHYSE 440
1. Morphologie 440
2. Physiologie 444
Recherches personnelles 444
a. Hypophysectomie 444
b. Greffes de l'hypophyse 448
c. Effets de l'hypophysectomie sur le pouls la respiration et la température 449
d. Hypophysectomie et glycosurie 450
e. Tumeurs artificielles de la région hypophysaire 451
Syndromes hypophysaires 455
Gigantisme et acromégalie 455

VI. ÉPIPHYSE 480
1. Morphologie 480
2. Physiologie 481
Recherches personnelles (Épiphysectomie) 482

VII. THYMUS 485
1. Morphologie 485
2. Physiologie 488
Recherches personnelles 488

VIII. RATE 491
1. Morphologie 491
Recherches personnelles (Structure de la rate) 493
2. Physiologie 499
Recherches personnelles 501
Modes d'exploration de la rate 502
Recherches personnelles (Percussion de la rate) 503

IX. GANGLIONS LYMPHATIAQUES 506
1. Morphologie 506
2. Physiologie 508

CHAPITRE V

Phénomenès de désassimilation 509
Syndromes de la désassimilation 518
a. Uricémie 518
b. Oxalémie 539
c. Cholesterinémie 543
d. Lithiase biliaire 545

CHAPITRE VI

Phénomenès d'élimination 559
Appareil urinaire 565
I. REINS 566
1. Morphologie 566
2. Physiologie 572
Urine 577
Modes d'exploration des reins 602
Syndromes rénaux 607
a. Urémie 607
b. Albuminurie 650
c. Glycosurie 676
d. Lévulosurie 679
e. Lactosurie 680
f. Glycuronurie 680
g. Inosurie 680
h. Acétonurie 681
i. Chylurie 685
j. Cholurie 686
k. Urobilinurie 687
l. Hématurie 688
m. Hémoglobinurie 698
n. Hydropisie 702

II. VOIES URINAIRES 732
A. URETÈRE 732
1. Morphologie 732
2. Physiologie 733
Modes d'exploration de l'uretère 734
Syndromes urétéraux 735
a. Coliques néphrétiques. Anurie calculeuse 735

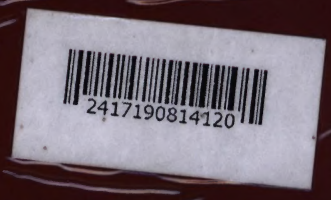
b. Hydronéphrose 735
B. VESSIE 740
1. Morphologie 740
2. Physiologie 742
Modes d'exploration de la vessie 742
C. URÈTHRE 746
1. Morphologie 746
2. Physiologie 749
Modes d'exploration de l'urèthre 750

IMPRIMÉ EN ROUMANIE

À LA MAISON D'IMPRESSION CAROL DAVILA, BUCAREST

IMPRIMÉ EN ROUMANIE

À LA MAISON D'IMPRESSION CAROL DAVILA, BUCAREST



ISBN 978-973-27-1956-5
978-973-27-1997-8